Tome 22
1870
(5th ser. Tome 2)

Comptes Rendus et
mémoires de la
Société de
Biologie

Paris

MBL/WHOI LIBRARY
WH 1AMQ M

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1870.

Paris — Imprimerie Cusset et Cᵉ, rue Racine, 26.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

TOME DEUXIÈME DE LA CINQUIÈME SERIE

ANNÉE 1870

VINGT-DEUXIÈME DE LA COLLECTION.

AVEC 4 PLANCHES LITHOGRAPHIÉES.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

PARIS
ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR,
Place de l'École-de-Médecine.

1872

LISTE

DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

EN 1870.

COMPOSITION DU BUREAU.

Président perpétuel.	M. Claude Bernard.
Vice-présidents. . . .	M. Brown-Séquard. M. Charcot.
Secrétaire général. .	M. Dumontpallier.
Secrétaires ordinaires.	M. Duguet. M. Hayem. M. Gréhant. M. Lépine.
Trésorier.	M. Gallois.
Archiviste.	M. Laborde.

MEMBRES HONORAIRES.

MM. Andral.
Becquerel.
Bernard (Claude).
Bouillaud.
Chevreul.
Coste.
MM. Dumas.
Littré.
Milne Edwards.
De Quatrefages.
N...
N...

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES (1870).

MM. Balbiani.
Bastien.
Bernard (Charles).
Berthelot.
Blot.
Bouchut.
Bouley (Henri).
Bourguignon.
Broca.
Brown-Séquard.
Charcot.
Chatin.
Davaine.
Depaul.
Fournier (Eug.).
Giraldès.
Goubaux.
Guillemin.
Hillairet.
Houel.
MM. Jacquart (Henri).
Laboulbène.
Leblanc (C.).
Le Bret.
Leconte.
Le Gendre.
Liégeois.
Lorain.
Luys.
Marey.
Martin-Magron.
Michon.
Moreau (Armand).
Regnauld.
Sappey.
Soubeiran (J. L.).
Verneuil.
Vidal.
Vulpian.

MEMBRES TITULAIRES.

MM. Ball.
Bergeron.
Bert (Paul).
Bouchard.
Carville.
Chalvet.
Cornil.
Cotard.
Duguet.
Dumontpallier.
Gallois.
Gréhant.
Gubler.
Hardy.
Hayem.
Isambert.
Jolyet.
MM. Krishaber.
Laborde.
Lancereaux.
Legros.
Lépine.
Leven.
Liouville.
Magitot.
Magnan.
Milne Edwards (Alphonse).
Ollivier.
Rabuteau.
Ranvier.
Raymond.
Robin (Charles).
Trasbot.
Vaillant.

MEMBRES ASSOCIÉS.

MM. Agassiz.
Baer (de).
Bennett (Hughes).
Ehrenberg.
Gurlt (Ernst-Friedrich).
Huss (Magnus).
Jones (Bence).
Lebert (H.).
Liebig (Justus).
Mohl (Hugo von).
MM. Owen (Richard).
Paget (James).
Pouchet père.
Purkinje.
Queteley.
Schwann.
Siebold.
Sédillot.
Valentin.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX.

MM. Beylard..... à Paris.
Blondlot..... à Nancy.
Chaussat ..... à Aubusson.
Chauveau..... ..... à Lyon.
Courty..... à Montpellier.
Dareste..... à Lille.
Desgranges..... à Lyon.
Dufour (Gustave)..... à Rome.
Dugès aîné..... au Mexique.
Duplay..... à Paris.
Ebrard..... à Bourg.
Estor..... à Montpellier.
Faivre (E.)..... à Lyon.
Germain de Saint-Pierre.. à Nice.
Gosselin..... à Paris.
Guérin (Jules)..... à Paris.
Ehrmann..... à Strasbourg.
Huette..... à Montargis.
Lecadre..... au Havre.
Leroy de Méricourt..... à Brest.
Lespès..... à Marseille.
Leudet (Émile)..... à Rouen.
Martins (Charles)..... à Montpellier.
Ollier..... à Lyon.
Pelvet ..... à Dives.
Rouget..... à Montpellier.
Saint-Pierre..... à Montpellier.
Stoltz..... à Strasbourg.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Grande-Bretagne.

MM. Beale..... à Londres.
Berkeley (M. J.)..... à Kings-Cliff.
Bowman (W.)..... à Londres.
Carpenter (W. B.)..... à Londres.
Grant (R. E.)..... à Londres.
Jacob (A.)..... à Dublin.
Jones (Wharton)..... à Londres.
Maclise..... à Londres.
Marcet..... à Londres.
Nunneley..... à Leeds.
Redfern..... à Aberdeen.
Sharpey..... à Londres.
Simon (John)..... à Londres.
Simpson..... à Édimbourg.
Thomson (Allen)..... à Glasgow.
Toynbee..... à Londres.
Waller..... à Londres.
Williamson..... à Londres.

Allemagne.

MM. Bischoff..... à Munich.
Brücke (Ernst)..... à Vienne.
Carus (V.)..... à Leipzig.
Dubois-Reymond..... à Berlin.
Helmoltz..... à Leipzig.
Henle..... à Gœttingen.
Hering..... à Stuttgardt.
Hirschfeld (Ludovic)..... à Varsovie.
Hoffmeister..... à Leipzig.
Hyrtl..... à Vienne.
Kœlliker..... à Würzburg.
Leuckart..... à Munich.
Ludwig..... à Vienne.
Luschka..... à Tubinge.
Mayer..... à Bonn.
Meckel (Albert)..... à Halle.
Rokitansky..... à Vienne.
Schultze..... à Bonn.

MM. Stannius..... à Rostock.
Stilling..... à Cassel.
Virchow..... à Berlin.
Weber (Wilhelm-Eduard).. à Leipzig.
Weber (Ernst-Heinrich)... à Leipzig.

Belgique.

MM. Gluge..... à Bruxelles.
Spring..... à Liége.
Thiernesse..... à Bruxelles.
Van-Beneden..... à Louvain.

Danemark.

M. Hannover..... à Copenhague.

Suède.

M. Santesson..... à Stockholm.

Hollande.

MM. Donders..... à Utrecht.
Hartig..... à Utrecht.
Van der Hœven..... à Leyde.

Suisse.

MM. Duby..... à Genève.
Frey..... à Zurich.
De la Harpe..... à Lausanne.
Miescher..... à Bâle.
Odier..... à Genève.
Prevost..... à Genève.
Vogt..... à Genève.

Italie.

MM. Lusana..... à Palerme.
Martini..... à Naples.
Moleschott..... à Turin.
Vella..... à Turin.

Portugal.

M. De Mello..... à Lisbonne.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE, MASS. LIBRARY

États-Unis.

MM. Bigelow (Henry J.)..... à Boston.
Draper..... à New-York.
Leidy (Joseph)..... à Philadelphie.

Brésil.

M. Abbott..... à Bahia.

COMPTES RENDUS

DES SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1870.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JANVIER 1870;

PAR M. HAYEM, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

Séance du 8 janvier.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

SECTION ET ENLÈVEMENT D'UNE PORTION DE L'HÉMISPHÈRE CÉRÉBRAL CHEZ UN COCHON D'INDE; LÉSIONS ET PHÉNOMÈNES CONSÉCUTIFS A CETTE OPÉRATION; par MM. LABORDE et LEVEN.

Le 1er juillet 1869, après avoir préalablement dénudé le crâne, du côté droit, chez un cochon d'Inde très-vigoureux, et mis également à nu, dans toute son étendue, l'hémisphère cérébral du même côté, nous avons *enlevé*, d'avant en arrière, une portion considérable de ces hémisphères dans sa partie superficielle, évitant autant que possible de léser les parties profondes du cerveau et le cervelet; les symptômes consécutifs ont montré que ce but avait été parfaitement atteint;

il y a eu aussi très-peu de sang versé, et les téguments ont été immédiatement réunis à l'aide d'une suture.

L'opération à peine terminée, l'animal tomba sur le côté gauche, et ses pattes refusèrent tout mouvement, en même temps que la sensibilité au pincement y parut très-affaiblie. La température, prise sous l'aisselle avant l'opération, était de 38 degrés centigrades ; immédiatement après elle était de 38°,7.

Lorsqu'on stimulait avec instance l'animal, il opérait un léger mouvement de manége à *droite.*

Toute la journée il resta blotti dans un coin, comme absorbé et somnolent, couché sur le côté gauche, ne prenant pas de nourriture, ne se mouvant que lorsqu'on l'y excitait fortement, et alors chancelant sur ses pattes et tombant invinciblement sur les pattes antérieure et postérieure gauches. Cependant la sensibilité était moins obtuse.

Le lendemain matin, un mieux très-appréciable s'était opéré dans l'état de l'animal : il mange du pain que nous lui offrons et il se meut spontanément, mais avec un dandinement particulier et tout penché sur le côté gauche.

Les jours suivants, cet état de parésie diminue progressivement, et trois semaines environ après l'opération qu'il a subie, il faut un examen attentif pour constater l'existence de la paralysie, laquelle semble prédominer dans la *patte antérieure gauche.*

Une particularité qu'il importe dès à présent de signaler, c'est que cette même patte est le siége d'une *atrophie de volume manifeste*, et nous verrons plus tard que cette atrophie coïncidait avec une réelle altération du tissu musculaire.

Quoi qu'il en soit, et à cela près de quelques phénomènes que nous venons de mentionner, l'animal avait complétement repris en apparence son état normal, les fonctions cérébrales ne paraissaient pas notamment troublées, lorsque vers les derniers jours du mois de septembre dernier, nous nous aperçûmes, à la suite d'un examen attentif, d'une manifestation nouvelle dont l'un des yeux était le siége : c'était l'*œil droit*, il y existait une opacité déjà très-accusée de la cornée transparente, et il était facile de se convaincre par un essai approprié que la vue de ce côté était très-imparfaite. Cette opacité alla croissant jusqu'au mois de novembre, époque à laquelle la vision ne s'exerçait plus : l'animal nous fut montré en ce moment et nous pûmes constater que l'œil droit était complétement perdu, qu'il était flétri et comme rentré dans l'orbite, et que sa partie antérieure et cornéenne présentait une surface opaline blanchâtre et comme ridée.

L'animal étant mort accidentellement (étranglé par un chien) le 24 novembre dernier, nous en avons soigneusement fait l'autopsie et

nous vous en apportons les résultats, surtout en ce qui concerne l'organe expérimentalement affecté.

Voici d'abord les deux yeux extraits de l'orbite : on voit combien le globe oculaire droit diffère du gauche et par son volume et par son aspect. Ce volume est, en effet, réduit plus que de moitié, et tandis que l'œil gauche a conservé tous les attributs physiques et anatomiques normaux, le droit est comme flétri, ratatiné et entièrement opaque. Toutefois il est à remarquer qu'il s'agit là d'une simple altération de *nutrition*, sans processus aigu irritatif ou d'autre nature, puisque tout produit d'un pareil travail morbide fait défaut, notamment le pus ou l'ulcération. Quant à l'altération intime des membranes en particulier, le désir de vous soumettre les pièces intactes nous a empêché de les étudier jusqu'à présent; mais nous y reviendrons, convaincus que la rétine doit avoir sa participation à cet état pathologique.

Ce qui semble le prouver *à priori*, c'est que le tronc du nerf optique droit est visiblement atrophié relativement au nerf optique gauche.

Nous arrivons au cerveau lui-même, que nous avons dû, pour bien l'étudier, faire suffisamment macérer dans une solution d'acide chromique; cette circonstance ne permet pas de constater aussi facilement aujourd'hui les particularités qui s'offraient à l'état frais.

La plaie faite à la voûte crânienne, singulièrement rétrécie d'ailleurs, était fermée par un pont fibreux peu résistant, auquel adhèrent intérieurement quelques parcelles d'une substance molle, pulpeuse, que nous avons bientôt reconnue pour être du tissu cérébral altéré. L'hémisphère cérébral droit mis à nu présentait, d'avant en arrière, vers son milieu, une cicatrice blanche nacrée, comme rubanée, s'étendant de la corne antérieure du lobule postérieur en traversant la scissure sylvienne, mais très-superficiellement; toutefois la continuité de la cicatrice n'était pas absolument complète; elle était interrompue vers son tiers postérieur, et là le tissu cérébral semble se joindre à lui-même d'un côté à l'autre; le tissu lui-même est comme froncé tout autour de la cicatrice, effet de la rétraction de celle-ci. La perte de substance qui répond à la cicatrice représente environ le tiers de l'hémisphère cérébral.

Le tissu cicatriciel lui-même est essentiellement constitué par des éléments cellulo-fibreux contenant des noyaux et quelques cellules disséminées embryo-plastiques. Nulle part au sein même de la cicatrice nous n'avons rencontré d'éléments nerveux proprement dits; mais au niveau de la courte interruption il y en a en grand nombre, mêlés à des fibrilles de tissu conjonctif qui semble prédominer, des tubes nerveux interrompus, mais parfaitement constitués, et des cellules nucléolées, qui pourraient bien être l'effet d'une régénération.

Dans toute la sphère de la lésion, les vaisseaux capillaires abondent et leurs parois sont manifestement *granuleuses.*

Les autres parties de l'encéphale nous ont paru être saines. Nous avons le regret de n'avoir pu examiner suffisamment la moelle allongée, à raison des grandes difficultés que présente son extraction du canal vertébral; mais les phénomènes déjà signalés du côté de l'un des membres supérieurs, et les altérations de structure que nous allons signaler dans les muscles de cette patte, nous portent à croire que des lésions *secondaires descendantes* existaient très-probablement dans les parties supérieures de l'axe spinal.

En effet, les muscles de la patte antérieure droite ne présentaient pas seulement une atrophie généralisée; les faisceaux primitifs eux-mêmes étaient atrophiés et altérés, comme ils le sont habituellement sous l'influence des lésions médullaires, c'est-à-dire qu'ils offraient la dégénérescence granuleuse très-appréciable, la striation restant intacte en elle-même.

Telles sont les principales particularités que ce fait expérimental a présentées ; elles sont assez remarquables pour que nous les résumions en quelques mots afin de les faire ressortir :

1° Atrophie totale de l'œil correspondant à l'hémisphère cérébral lésé ; atrophie paraissant résulter d'une *altération de nutrition pure*, sans autre processus appréciable : cette altération ne démontre-t-elle pas une *véritable influence trophique* exercée par le cerveau? A cette atrophie de l'œil se rattache évidemment celle du *nerf optique* correspondant.

2° Phénomènes de paralysie de la motilité et de la sensibilité bien prononcés, au début, dans les membres du côté opposé à celui de la lésion cérébrale; préexistence de ces phénomènes avec atténuation de plus en plus marquée jusqu'au moment de la mort de l'animal.

3° Atrophie consécutive des muscles de la *patte antérieure droite* (côté de la lésion cérébrale), et de dégénération granuleuse commençante des faisceaux primitifs de ces mêmes muscles; lésions de nature à révéler une altération secondaire et descendante de la moelle épinière, bien que cette altération n'ait pu être constatée directement.

Faisons remarquer, à ce sujet, que les observations négatives récemment publiées, touchant à la production expérimentale des lésions secondaires de la moelle, sont tous relatifs à de *simples incisions* faites dans la substance cérébrale; or le fait que nous venons de relater, et d'autres qui sont en cours d'observation, nous portent à penser qu'il ne suffit pas d'une simple piqûre ou incision, mais que l'enlèvement d'une certaine portion de matière cérébrale est nécessaire pour réaliser l'une des conditions essentielles du résultat dont il s'agit ; c'est

d'ailleurs ce que montre plus amplement la suite de ces recherches.

M. Brown-Séquard dit qu'il y a déjà près de vingt ans, il a observé l'atrophie du bout central des nerfs après leur section. Lorsque M. Waller a fait connaître son importante théorie des centres trophiques, M. Brown Séquard a signalé, entre autres objections, le fait que le bout central des nerfs périphériques sectionnés n'est pas sans altération comme le voudrait cette théorie. Les mêmes causes, selon toutes les probabilités, déterminent les altérations soit dans le bout central, soit dans le bout périphérique d'un nerf coupé ; mais il est tout naturel que celles-ci soient plus prononcées dans le bout inférieur. Il s'est assuré que l'atrophie du bout central n'est pas seulement due à un arrêt de développement, cette altération se produisant (à un moindre degré il est vrai) chez les animaux adultes, comme chez les jeunes.

— M. Laborde fait une communication relative à un fait de dégénération secondaire probable de la moelle survenue chez un cochon d'Inde consécutivement à l'ablation du tiers d'un hémisphère cérébral pratiquée au mois de juillet.

M. Charcot dit que c'est un sujet à reprendre ; il rappelle que récemment M. Westphal a obtenu des résultats positifs.

M. Brown-Séquard fait remarquer que le développement de ces dégénérations secondaires présente bien des inconnues. MM. Vulpian et Dickinson ont vu qu'après les amputations c'est tantôt le cordon postérieur, tantôt le cordon antérieur de la moelle qui est atteint. Il croit que l'irritation primitive se transmet par l'intermédiaire du tissu conjonctif et que ce sont les altérations de ce tissu qui produisent celles des tissus nerveux.

— M. Laborde signale, à propos du fait qu'il a rapporté, que l'animal qui était devenu épileptique a guéri par l'administration du bromure de potassium.

— M. Brown-Séquard fait voir des animaux chez lesquels, selon toute apparence, il y a eu transmission par hérédité d'une altération acquise accidentellement par leur père. Il fait observer aussi que la femelle, mère de ces animaux, présente une déformation semblable, mais moindre.

M. Brown-Séquard rappelant les observations d'un observateur anglais de notre temps, M. Harvey, qui démontrent que les caractères physiques d'un père peuvent se transmettre par l'intermédiaire des petits à leur mère, dit qu'il y a lieu de croire que cette femelle a été influencée de cette manière.

— M. Ranvier expose à la Société les résultats (qu'il a déjà com-

muniqués à l'Académie des sciences) sur la production de l'œdème sur des chiens; la ligature de la veine cave n'a pas produit d'œdème, tandis qu'il se produisit dans l'une des pattes après que sur le même animal le nerf sciatique a été sectionné.

M. Ranvier a étudié les lésions du tissu conjonctif œdématié : le nombre des globules blancs normaux augmente considérablement. Les cellules plates, au bout de vingt heures, sont devenues globuleuses; elles ont toutes subi la dégénération granulo-graisseuse; on les prendrait pour des cellules des glandes sébacées. Le noyau, visible après coloration, se trouve dans le milieu de la masse granuleuse. M. Ranvier insiste sur la différence que présente cet œdème d'avec le gonflement phlegmoneux sous le rapport de la mobilité du liquide.

— M. Carville présente un chien sur lequel il a répété avec succès l'expérience de M. Ranvier.

— MM. Charcot et Joffroy communiquent un cas d'ataxie locomotrice avec arthropathie de l'épaule droite. Ils ont observé que la moelle, indépendamment des lésions de l'ataxie (sclérose des cordons postérieurs), présentait une déformation de la corne antérieure droite limitée à l'étendue du renflement cervical.

M. Charcot ne pense pas que la sclérose des cordons postérieurs puisse à elle seule expliquer le développement des arthropathies spéciales de l'ataxie, parce que la sclérose des cordons postérieurs est constante dans cette maladie, tandis que les arthropathies y sont relativement rares.

Répondant à quelques questions qui lui sont adressées, M. Charcot expose les caractères cliniques de l'arthropathie de l'ataxie; quant à l'anatomie pathologique de cette arthrite, elle n'est encore fondée que sur une seule nécropsie que M. Charcot a communiquée l'an dernier à la Société! Ce qu'au point de vue anatomique cette arthrite offre de particulier, c'est l'atrophie très-rapide des têtes osseuses qui est caractéristique à la première période de l'affection. Plus tard, une hypertrophie osseuse peut survenir.

M. Ranvier remarque à ce propos que c'est au début seulement que les diverses arthrites ont des caractères anatomiques bien tranchés (arthrites goutteuse, rhumatismale, tumeur blanche, arthrite sèche); qu'à une période un peu avancée des altérations identiques peuvent se montrer dans les différentes arthrites.

La séance est levée à cinq heures.

Séance du 15 janvier.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Vulpian, à propos du procès-verbal, donne quelques détails sur l'examen des membres du chien qui avait été opéré par M. Carville et présenté dans la dernière séance. Du côté de la section du nerf sciatiatique il existait une coagulation dans les vaisseaux plus étendue et plus manifeste que du côté opposé. Les veines surtout contenaient des thromboses qui siégeaient dans des troncs assez volumineux.

M. Ranvier a trouvé des thromboses veineuses une fois sur cinq ; dans les autres cas, il existait des dilatations des capillaires et des accumulations de globules blancs ; mais M. Ranvier n'a pas encore terminé ses études sur ce sujet.

M. Laborde a vu se former des thromboses veineuses dans les cas de section simple du nerf sciatique. Dans ces cas, les animaux meurent avec des infarctus pulmonaires. Sur des lapins et des cochons d'Inde auxquels MM. Leven et Laborde avaient fait la section du nerf sciatique, il s'est produit dans quelques cas un peu d'œdème dans le membre correspondant; mais il était moins développé que dans les expériences de M. Ranvier.

M. Ranvier a fait un grand nombre de fois des sections du sciatique chez le chien sans jamais produire de l'œdème. Dans ces sortes de recherches, il y a une erreur à éviter, c'est de prendre pour un œdème formé pendant la vie l'infiltration plus ou moins grande qui survient lorsque le cadavre de l'animal est resté pendant quelque temps sur un plan incliné.

M. Brown-Séquard n'a jamais observé d'œdème à la suite de la section simple du nerf sciatique.

M. Hayem a profité de l'expérience faite par M. Carville et confirmative de celles de M. Ranvier pour étudier au microscope l'état des vaisseaux du membre œdématié. Il a vu qu'il existait une stase sanguine étendue aux capillaires et aux veines avec des dilatations irrégulières de ces vaisseaux, et que de plus un assez grand nombre de globules rouges s'étaient extravasés. D'ailleurs, on reconnaissait déjà à l'œil nu de petits points ecchymotiques dans le tissu œdématié. Il y a donc ici des phénomènes de stase et d'issue des globules comparables à ceux qui ont été décrits par Cohnheim dans la membrane natatoire de la grenouille.

De plus, M. Hayem a voulu voir sur cet animal si les phénomènes de la stase étaient modifiés par la section du sciatique.

En coupant le sciatique d'un côté sur une grenouille curarisée, on constate un élargissement des artérioles et une dilatation consécutive des capillaires.

Si l'on fait alors au niveau de chaque cuisse la ligature de la veine principale, on se met chez la grenouille dans des conditions fort analogues à celles de l'expérience de M. Ranvier. On voit alors que du côté non sectionné les phénomènes de stase se développent peu à peu et assez rapidement d'abord dans les capillaires, puis dans les veines, et plus tard enfin dans les artérioles de la membrane interdigitale.

Du côté de la section du nerf sciatique les mêmes phénomènes se produisent, mais plus lentement, et la circulation est déjà arrêtée complétement depuis plus de vingt-quatre heures du côté opposé, que l'on peut encore voir ici une circulation très-faible et très-gênée dans les artérioles. De plus, les vaisseaux restent plus dilatés, et la patte offre une coloration plus rouge. On peut donc penser que dans l'expérience de M. Ranvier la production de l'œdème se trouve facilitée par la dilatation des artérioles qui permet l'abord d'une plus grande quantité de sang, et cela pendant plus de temps que du côté opposé.

M. Ranvier étudie encore actuellement le mécanisme de la production de l'œdème, et il ne fera connaître que plus tard sa conclusion; mais il ne croit pas à la valeur des expériences faites sur la grenouille. D'après lui, il y a trop de causes d'erreur à éviter. D'abord, il n'est pas certain que le sciatique contienne des vaso-moteurs; la paralysie de la patte qui résulte de la section du sciatique suffit à expliquer les changements de circulation. D'autre part, il n'est pas certain qu'il y ait dans ce cas une dilatation des vaisseaux; car on observe chez la grenouille des variations très-grandes dans le diamètre des vaisseaux sans que l'on fasse intervenir une cause extérieure. Enfin, il n'y a pas d'œdème chez la grenouille à cause du peu d'abondance du tissu conjonctif. Ces considérations ont engagé M. Ranvier à laisser de côté complétement les grenouilles pour ce genre d'expériences.

M. Leven a souvent vu de l'œdème chez la grenouille, et il croit que cet animal a suffisamment de tissu conjonctif pour en avoir.

M. Ranvier pense que le boursouflement que présentent les grenouilles dans certaines conditions ne constitue pas un véritable œdème. Il change rapidement, suivant le milieu et la position dans lesquels on observe l'animal.

M. Hayem croit à la réalité de la dilatation des petites artères après la section du sciatique chez la grenouille, et il rappelle à M. Ranvier qu'il a fait ses études sur des individus curarisés. D'ailleurs tous les observateurs ont admis la présence de nerfs vaso-moteurs dans le sciatique de la grenouille.

M. Vulpian demande à M. Ranvier si dans ses expériences il n'a jamais vu d'œdème des deux côtés. M. Philipeaux, en répétant l'expérience en question, vient d'observer dernièrement un œdème bilatéral.

M. Ranvier a toujours vu jusqu'ici l'œdème se produire uniquement du côté de la section du nerf sciatique.

M. Brown-Séquard a déjà annoncé à la Société qu'une simple section de la peau faite au niveau de la région épileptogène guérit souvent les animaux rendus épileptiques par section de la moelle ou du nerf sciatique. Aujourd'hui M. Brown-Séquard désire attirer l'attention sur un de ces faits plus remarquable que les autres, à cause de cette particularité que la guérison a été immédiate.

Dès le moment où la section de la peau a été faite, les propriétés de la zone épileptogène ont été modifiées. L'anesthésie qui existe toujours à un certain degré a disparu et la zone a perdu complétement sa faculté épileptogène.

M. Charcot, à propos des faits énoncés par M. Brown-Séquard, raconte brièvement l'histoire d'une malade qu'il observe en ce moment à la Salpêtrière. Elle est atteinte d'un mal de Pott situé très-bas, avec compression de la queue de cheval ou des nerfs qui forment le plexus lombaire. Il existe un affaiblissement des membres inférieurs et de l'hyperesthésie dans quelques groupes nerveux, particulièrement sur le trajet du crural gauche. Les moindres attouchements à ce niveau sont très-douloureux. De temps en temps il y a des accès douloureux très-intenses. Un mois après un de ces accès, la malade a été prise tout à coup d'une attaque épileptiforme avec morsure de la langue, pâleur de la face, écume sanguinolente. Depuis cette époque, il y a eu deux nouvelles attaques du même genre. Doit-on voir dans ce fait une simple coïncidence ou bien un certain rapport entre les phénomènes d'excitation de quelques troncs nerveux et des attaques épileptiformes? M. Charcot pense que cette dernière supposition est d'autant plus acceptable que la malade n'a jamais eu antérieurement d'affection nerveuse.

M. Charcot a cherché en vain chez cette femme une zone capable de produire des attaques.

M. Leven demande à M. Brown-Séquard s'il existe dans la science un grand nombre de faits démontrant la guérison de l'épilepsie à la suite de sections faites au niveau du point de départ de l'aura.

M. Brown-Séquard rappelle qu'il a mentionné dans son livre et dans ses cours un nombre considérable de faits qui démontrent qu'une irritation quelconque produite sur le siége de l'aura peut guérir l'épilepsie.

D'autre part, le fait expérimental sur lequel M. Brown-Séquard

vient de faire une nouvelle communication à la Société, ne peut laisser aucun doute dans l'esprit sur la valeur du caractère, de l'irritation de la zone épileptogène. Il est clair, en effet, que chez les animaux c'est bien certainement la section qui produit la guérison, tandis que chez l'homme on peut toujours se demander si celle-ci n'a pas été spontanée.

— M. Hayem communique à la Société les résultats complétement négatifs de recherches entreprises dans le but de voir si le sang ne contient pas dans quelques maladies aiguës ou chroniques un excès d'acide urique.

On sait que Garrod et depuis plusieurs observateurs, parmi lesquels il faut citer M. Charcot, ont trouvé dans la sérosité des vésicatoires appliqués chez les goutteux une certaine quantité d'acide urique. Des recherches du même genre entreprises dans le rhumatisme aigu ou chronique ont donné des résultats négatifs; mais on pouvait se demander si la présence de l'acide urique était un fait tout à fait spécial à la goutte.

M. Hayem a examiné, sous ce rapport, par le procédé du fil, la sérosité d'un grand nombre de vésicatoires appliqués dans un service d'adultes des deux sexes atteints d'affections très-diverses, et il n'a jamais trouvé de cristaux d'acide urique.

Il fait de plus remarquer que la sérosité du vésicatoire recueillie dans un verre se coagule constamment au bout de quelques minutes, résultat identique à celui que M. Vulpian a fait connaître à la Société à propos des expériences entreprises par MM. Legros et Onimus sur la genèse des leucocytes.

M. Charcot fait observer que dans certains cas indépendants de la goutte, on trouve des cristaux d'acide urique : c'est lorsqu'il existe des troubles de la sécrétion urinaire, comme dans les néphrites anciennes. Il en a trouvé récemment dans un cas d'anurie de cause inconnue, chez une malade qui n'avait aucune affection des jointures.

On n'en rencontre jamais dans le rhumatisme, même dans les cas chroniques que beaucoup de médecins confondent encore avec la goutte.

Dans cette dernière maladie, pour trouver l'acide urique, il convient d'appliquer le vésicatoire loin du siége de l'inflammation.

Dans la goutte aiguë légère, il existe de l'acide urique au moment où l'accès va se développer, mais non en général pendant l'accès même. Lorsque la maladie est chronique, on trouve toujours de l'acide urique dans le sang, mais peu ou même pas du tout dans l'urine.

M. Bert demande si l'on a fait l'examen de la sérosité des vésica-

toires sur l'homme sain et aux diverses périodes de la formation des ampoules. Dans un cas où il avait fait placer un vésicatoire pour une simple névralgie, il n'a pas observé la coagulation signalée par MM. Vulpian et Hayem.

M. Hayem a toujours observé cette coagulation, et cela à tous les degrés d'évolution des ampoules et souvent chez des individus atteints d'affections très-bénignes.

M. Vulpian a fait un grand nombre de recherches de ce genre, et il a toujours trouvé un petit caillot fibrineux au bout de vingt à trente minutes. Lorsqu'on enlève cette première coagulation, il n'est pas rare d'en voir se former successivement plusieurs autres.

M. Charcot attire l'attention de la Société sur l'état de la moelle dans deux cas de paraplégie suivis de guérison. Le premier fait est relatif à un mal de Pott qui avait produit une paralysie par compression de la moelle et dans lequel la paraplégie a disparu après plusieurs applications de pointes de fer au niveau de la déformation. Il est probable que dans ce cas, comme M. Charcot l'a vu plusieurs fois, la compression est due, non pas aux fragments osseux, mais à la matière caséeuse qui vient presser directement sur la dure-mère rachidienne.

La malade, après être restée quelque temps guérie de sa paralysie des membres inférieurs, a été prise de coxalgie et a succombé.

A l'autopsie on a trouvé les lésions ordinaires de la compression de la moelle : aplatissement de la moelle et léger ramollissement à ce niveau ; sclérose ascendante des faisceaux postérieurs et altération descendante dans les cordons antéro-latéraux. Il n'y avait aucune différence entre cette moelle et celle des individus qui meurent paralysés.

Le deuxième fait se rapporte à une malade atteinte de paraplégie qui avait été considérée comme incurable. Il n'y avait pas de mal de Pott. La guérison semble avoir été produite par un traitement au nitrate d'argent. La malade marchait bien et n'avait conservé qu'un peu de rigidité dans le membre inférieur droit lorsqu'elle a été prise d'adénie.

A l'autopsie on a trouvé dans un point de la région dorsale de la moelle une sorte de gonflement grisâtre, d'aspect gélatineux, sorte de sclérose partielle occupant environ 2 centimètres de longueur. Il s'était produit encore ici une altération secondaire ascendante et descendante. Dans ces deux faits la disparition des signes fonctionnels de la paraplégie a donc été obtenue sans changement appréciable dans la lésion médullaire. M. Charcot reviendra d'ailleurs sur l'examen histologique de ces deux moelles.

M. Laborde demande à M. Charcot s'il croit véritablement à l'efficacité des pointes de fer dans le traitement du mal de Pott.

M. Charcot possède des observations qui ne peuvent laisser aucun doute sur la valeur réelle de cette méthode.

M. Dumontpallier fait observer que Pott déjà avait préconisé l'emploi des cautères et de la potasse caustique.

M. Charcot est persuadé que les pointes de feu réussissent mieux que les caustiques.

M. Laborde montre des pièces anatomiques qui se rapportent à un cas de ligature du nerf sciatique chez un cochon d'Inde. L'animal est mort rapidement à la suite d'infarctus des poumons. Le nerf a subi sa régénération autogénique et les lésions qui s'étaient produites à l'extrémité de la patte sont complétement cicatrisées. Le bout périphérique du nerf est plus gonflé que dans les expériences du même genre. Il existe au niveau de la ligature une névrite évidente.

La séance est levée à cinq heures et demie.

Séance du 22 janvier.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Dumontpallier, à propos de la communication faite par M. Charcot dans la dernière séance sur le traitement de la paralysie dans le mal de Pott par les pointes de feu, rappelle le mémoire de Pott lui-même qui employait une méthode très-analogue.

En effet, il appliquait sur la gibbosité des cautères, des sétons, et M. Dumontpallier ne comprend pas bien comment des pointes de feu peuvent déterminer un effet plus puissant que ces derniers moyens.

M. Charcot a fondé son opinion sur des observations prises à la Salpêtrière et qui paraissent très-concluantes. Les malades qu'il a observées étaient dans des conditions particulières. On envoie en effet dans cet établissement les malades qui survivent et sont considérés comme incurables. Elles n'ont pas d'abcès, pas de complications graves; presque toutes ont été traitées sans succès par la méthode de Pott, et cependant les pointes de feu produisent une amélioration considérable et souvent des guérisons au point de vue des troubles fonctionnels. Toutefois M. Charcot ne sait pas pourquoi les pointes de feu réussissent mieux que tout autre traitement.

M. Brown-Séquard rappelle que M. Bouvier a préconisé les cautérisations avec la pointe d'une allumette et qu'il les regarde comme plus utiles que les cautères.

M. Laborde a vu un très-grand nombre de malades atteints de mal de Pott, et il a suivi longtemps la pratique de M. Bouvier. Il aurait donc

beaucoup de choses à dire à ce propos ; mais il désire faire remarquer que la question la plus importante au point de vue de la marche et du traitement est sans contredit celle du siége. On remarque, en effet, que lorsque le mal de Pott est situé très-haut, ce sont les symptômes de paralysie qui dominent, qu'au contraire les abcès deviennent plus fréquents lorsque l'affection est placée très-bas. Dans ce dernier cas, le traitement de M. Charcot peut et doit avoir de l'importance. Mais il n'en est pas de même dans le cas contraire, parce qu'alors l'abcès ne se porte pas à l'extérieur et produit par compression des phénomènes de paralysie.

On voit souvent, ajoute M. Laborde, des paralysies qui disparaissent tout à coup pour se répéter chaque fois qu'il y a un nouvel abcès. Il faut donc savoir tenir compte de ces variétés dans la marche de la maladie pour apprécier la valeur d'un traitement. M. Bouvier a depuis longtemps abandonné les fortes cautérisations ; il emploie seulement les applications de teinture d'iode. D'ailleurs, certaines malades ont présenté des alternatives de guérison et de paralysie sans suivre aucun traitement. C'est donc là, comme on le voit, une question très-complexe.

M. Charcot ne veut pas entrer dans des développements qui lui paraissent inutiles sur les différentes variétés du mal de Pott. Il n'a parlé du traitement par les pointes de feu que d'une manière incidente, et les observations qu'il a recueillies à la Salpêtrière lui paraissent extrêmement probantes.

M. Leven fait une nouvelle communication sur les expériences de ligature de la trachée. Il a cru d'abord que lorsqu'on faisait cette opération les animaux mouraient tout à coup, comme foudroyés. Depuis, il a vu que ce résultat n'est pas constant, et que souvent les animaux meurent asphyxiés. M. Leven ne s'est pas encore rendu un compte exact de ces différences.

M. Gréhant fait remarquer qu'en liant la trachée on peut irriter soit le pneumo-gastrique, soit le laryngé supérieur et produire ainsi un arrêt des mouvements respiratoires.

M. Brown-Séquard demande à M. Leven comment il opérait dans les cas où il a vu survenir une mort subite.

M. Leven a obtenu ce résultat en cherchant à introduire dans la trachée une canule qui quelquefois déchirait ce conduit.

M. Brown-Séquard fait remarquer qu'il ne faut pas confondre les effets d'une déchirure avec ceux de la simple ligature.

M. Leven a vu la ligature produire le même résultat ; mais il ne sait pas encore, comme il vient de le dire, quelles sont les conditions nécessaires pour obtenir une mort aussi prompte.

M. Brown-Séquard a fait un très-grand nombre de fois la ligature de la trachée sans obtenir le résultat annoncé par M. Leven.

De même pour les faits relatifs à l'asphyxie par l'acide carbonique, M. Brown-Séquard a toujours vu, contrairement à M. Leven, survenir des convulsions ; mais il faut pour cela que l'acide carbonique respiré soit pur. Lorqu'il renferme une certaine quantité d'air, l'animal peut vivre assez longtemps sans présenter de convulsions. Il serait important de savoir quelles sont les conditions dans lesquelles M. Leven a obtenu les résultats qu'il avait annoncés.

M. Leven a fait les expériences d'une manière très-simple. Il plaçait les animaux dans une cloche qui recevait un courant d'acide carbonique à la partie inférieure et se remplissait ainsi de bas en haut. De cette manière les animaux plongés au sein d'une atmosphère d'acide carbonique meurent sans passer par une période d'excitation, sans avoir un seul mouvement convulsif. D'ailleurs M. Leven rappelle que d'autres physiologistes soutiennent en Allemagne la même théorie et considèrent l'acide carbonique comme un gaz stupéfiant et non convulsivant.

M. Laborde a vu plusieurs fois, notamment dans un cas de déchirure de la trachée, des faits de mort subite rapportés par M. Leven, en assistant ce dernier dans ses expériences.

M. Liouville présente plusieurs pièces anatomiques recueillies chez un malade qui a succombé à la fièvre typhoïde. Elles sont relatives à diverses altérations musculaires avec abcès d'un des grands droits, et plusieurs infarctus viscéraux. (Il remettra une note.)

M. Charcot demande à M. Liouville si le caillot situé dans l'auricule n'a pas pu être le point de départ d'embolies.

M. Liouville fait observer que le caillot siégeait dans l'auricule droite et que les infarctus dépendent d'oblitérations artérielles. Il pense que les dernières devaient être sous l'influence soit de thromboses artérielles, soit d'embolies parties des caillots veineux. C'est là un fait assez complexe.

M. Bouchard a observé dernièrement deux cas de fièvre typhoïde avec thromboses, et en réunissant les particularités qu'ils présentent, ils pourraient former un ensemble comparable au fait dont vient de parler M. Liouville. Dans un cas il y avait, en effet, des thromboses veineuses ; dans l'autre, au contraire, une thrombose de l'artère splénique avec infarctus de la rate, et dans ce dernier fait rien ne pouvait faire songer à la possibilité d'une embolie.

M. Charcot rappelle qu'il a fait connaître, pour le cancer, les thromboses artérielles par inopexie ; le fait de M. Bouchard serait donc très-

intéressant au point de vue de l'histoire générale des coagulations artérielles spontanées.

M. Lancereaux fait observer que les thromboses artérielles sans altération de la paroi du vaisseau sont au moins très-rares. Il a cru pendant quelque temps à leur existence, à cause du travail de M. Charcot; mais aujourd'hui il a complétement abandonné cette opinion. D'après les faits d'artérite observés par M. Hayem dans la fièvre typhoïde, il est probable que la coagulation de l'artère splénique trouvée par M. Bouchard était due à une lésion de la paroi du vaisseau.

M. Bouchard n'a pas fait l'examen de l'artère oblitérée; mais rien ne prouve encore, d'après lui, que les thromboses artérielles soient incapables de se produire sans altération vasculaire.

La séance est levée à cinq heures et demie.

Séance du 29 janvier.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Gréhant présente à la Société la thèse qu'il a soutenue récemment pour le doctorat ès sciences naturelles, sur l'excrétion de l'urée par les reins. Il rappelle à ce propos ses précédentes communications et attire spécialement l'attention de la Société sur la dernière conclusion de son travail, qui est en contradiction avec les faits énoncés par Zalesky :

« La ligature des uretères et la néphrotomie sont deux opérations identiques quant à leurs résultats; elles suppriment toutes deux la fonction éliminatrice des reins et n'apportent aucun obstacle à la formation de l'urée qui a lieu en dehors des reins. »

M. Vulpian demande à M. Gréhant s'il a cherché à se rendre compte des causes qui peuvent avoir induit les autres observateurs en erreur.

M. Gréhant attribue ces différences d'abord à l'exactitude plus grande avec laquelle il a dosé l'urée dans le sang et à certaines conditions de l'expérience, comme l'élimination de l'urée par l'intestin, question qui n'a pas encore été suffisamment élucidée.

M. Bert fait remarquer que Zalesky s'est trop pressé de conclure que les observateurs qui l'ont précédé s'étaient trompés. Les faits sur lesquels s'appuie cet auteur ne sont pas effectivement assez concluants.

Sur ses trois expériences d'ablation des reins chez le chien, une seule peut être regardée comme véritablement bonne. Dans ces conditions, on peut se demander si M. Zalesky n'a pas observé un fait exceptionnel. Il n'a pas retrouvé d'urée dans l'estomac, mais il pouvait y

en avoir dans la sueur; en tout cas, il fallait rechercher avec plus de soin ce que l'urée pouvait être devenue. Toutefois, M. Zalesky a montré que les conditions indiquées par M. Cl. Bernard comme devant produire un excès d'urée dans le sang, ne suffisent pas toujours à amener ce résultat.

Le même reproche s'applique aux expériences faites sur les oiseaux et les serpents. On doit encore se demander si le défaut d'accumulation d'acide urique dans ces cas n'est pas due à l'élimination de cette substance par diverses sécrétions.

M. Vulpian, pour appuyer les observations de M. Bert, fait observer que l'urée peut être éliminée en nature par l'intestin. Chez un malade atteint d'albuminurie brightique, M. Vulpian a fait analyser les selles par M. Guyochin, interne en pharmacie, et l'on y a trouvé de l'urée. Si M. Zalesky ne s'est pas mis à l'abri de cette cause d'erreur, on doit considérer ses expériences comme peu concluantes (1).

M. Chalvet croit aussi à l'élimination de l'urée en nature par l'intestin. Il en a trouvé plusieurs fois dans les selles de malades atteints de fièvre typhoïde.

M. Brown-Séquard fait observer que l'urée peut s'accumuler aussi dans les articulations et que ses voies d'élimination sont multiples.

M. Chalvet : L'urée peut s'éliminer abondamment chez l'homme par la peau; mais nous ne savons pas ce qui se passe, sous ce rapport, chez les animaux. On en trouve dans la sueur des individus atteints de fièvre intermittente, par exemple, et, chose remarquable, il n'en existe *pas dans la sueur* des rhumatisants.

M. Brown-Séquard a déjà montré à la Société des cochons d'Inde qui offraient une altération de l'oreille transmise par hérédité. Un fait analogue s'observe pour les lésions de la patte consécutives à la section du nerf sciatique. Ainsi trois jeunes cochons d'Inde nés de parents ayant eu le nerf sciatique coupé ont les doigts d'une patte altérés comme ceux de leurs parents, et comme tous les autres cochons d'Inde provenant de parents tout à fait sains n'ont rien de semblable, il y a quelque probabilité que cette altération est due à l'influence de l'hérédité.

M. Bert rapporte qu'il avait essayé en vain de faire reproduire par hérédité certaines lésions chirurgicales. C'est ainsi qu'après avoir enlevé les yeux successivement à quatre générations de rats, il a constaté que les enfants naissaient toujours avec des yeux parfaitement normaux. Il existait cependant chez eux une légère atrophie des lobes

---

(1) Voir, pages suivantes, même séance, l'analyse des matières intestinales par M. Guyochin.

optiques. Ces expériences montrent donc que ce n'est guère qu'à partir de la quatrième génération que l'on pourrait obtenir un résultat. D'ailleurs certaines pratiques très-anciennes, comme celle de la circoncision, par exemple, prouvent que les lésions chirurgicales n'ont pas de tendance à se transmettre par hérédité!

M. Vulpian rappelle que M. Philipeaux, dans de nombreuses expériences d'ablation, soit de la rate, soit du testicule, a toujours obtenu également des résultats négatifs. Il serait facile, d'ailleurs, de recueillir un grand nombre de faits de ce genre; ce qui prouve l'intervention d'une cause accidentelle lorsque les faits paraissent positifs.

M. Laborde demande à M. Brown-Séquard si l'hérédité agit directement pour produire les troubles de la nutrition de la patte, ou bien si elle exerce son influence en déterminant d'abord l'épilepsie.

M. Brown-Séquard fait observer que l'hérédité de l'épilepsie provoquée est parfaitement établie par les faits qu'il a constatés depuis longtemps. Il ajoute que certaines déformations de l'oreille paraissent aussi se transmettre directement par hérédité; mais que pour le troisième fait, celui qui est relatif aux altérations de la patte l'influence directe de l'hérédité ne lui semble encore que probable. En tout cas, M. Brown-Séquard pense que certaines lésions provoquées chez les parents par la section des nerfs peuvent se transmettre directement aux petits.

— M. Vulpian présente au nom de M. J. M. Philipeaux un *cas de transplantation de l'ergot d'un jeune coq dans la crête du même animal.*

L'expérience a été faite le 20 juin 1850. L'ergot extirpé sur la patte gauche d'un jeune coq, âgé de 40 jours, avait été introduit dans la crête de ce même animal, et l'incision pratiquée sur la crête pour permettre cette insertion avait été réunie à l'aide d'un pain à cacheter, imbibé de gomme.

Deux ans après, l'animal ayant été sacrifié pour d'autres expériences, on put examiner avec soin l'ergot transplanté, lequel depuis longtemps faisait une saillie considérable hors de la crête.

Lorsque l'ergot a été introduit dans la crête, il avait l'aspect et les dimensions de celui qui est mis sous les yeux de la Société et qui a été enlevé sur un jeune coq d'environ 40 jours. On sait qu'à cet âge l'ergot n'adhère pas à l'os du tarse, mais qu'il fait corps avec la peau et qu'il est formé exclusivement, comme les ongles, d'une substance cornée au-dessous de laquelle existe une mince couche de Malpighi et le derme. Il n'y a alors ni cellules cartilagineuses ni cellules os-

seuses. Peu à peu l'ergot se développe, s'ossifie et se soude à l'os du tarse d'une manière complète.

L'ergot transplanté n'avait contracté aucune adhérence avec les os du crâne. Il s'était accru de la même façon que l'ergot resté en place sur le tarse du côté droit ; il avait acquis la même configuration, et, à cause sans doute de la vascularité plus grande de la crête, sa longueur est devenue un peu plus grande que celle de l'ergot non extirpé (ce dernier ergot a en effet $0^m,040$ de longueur, tandis que l'ergot transplanté a $0^m,045$ de longueur).

La structure de l'ergot transplanté a aussi la même structure que l'ergot resté en place : c'est un tissu osseux creusé de canaux de Havers plus larges que ceux du tissu osseux du tarse, comme il est facile de s'en convaincre par l'examen microscopique de coupes minces faites sur ces diverses parties. Les cavités osseuses (ostéoplastes) sont aussi plus grandes dans les ergots (l'ergot transplanté et l'ergot non extirpé) que dans les os du squelette du coq qui a subi l'expérience. Les deux ergots sont, l'un et l'autre, recouverts de lames épidermiques cornées.

Bien qu'il s'agisse là d'une expérience déjà bien connue et faite par plusieurs physiologistes, M. Philipeaux a cru devoir présenter ces pièces à la Société de biologie, non-seulement à cause de l'étude détaillée qu'il a faite de l'ergot transplanté, mais encore parce que l'absence de régénération sur place de l'ergot enlevé sur la patte gauche est un nouvel exemple à ajouter à ceux que cet expérimentateur a déjà publiés et qui prouvent que les parties complètement enlevées ne sont pas reproduites par régénération.

— M. Chalvet montre à la Société une famille de jeunes chiens sur laquelle il a entrepris une série d'expériences sur l'allaitement.

Deux de ces jeunes animaux ont été élevés au biberon, et tandis que le chien laissé à la mère pesait 1,100 grammes, ces deux chiens pesaient chacun 800 grammes. Ils ne sont pas devenus malades, l'élevage au biberon n'a pas été pernicieux; mais, rendus à la mère, ils sont restés beaucoup moins développés, et leur dentition se fait tardivement.

M. Chalvet fait observer qu'il y a une grande différence entre le lait vivant et le lait mort. Il appelle lait vivant celui qui vient d'être extrait de l'animal; c'est le seul à l'aide duquel on puisse élever les animaux sans les rendre malades. Toutefois, pendant les premières semaines, il est complétement impossible de remplacer le lait de la mère.

De plus, dans ces recherches, il faut tenir compte très-exactement de la manière dont les animaux sont protégés contre la température extérieure. Aussi c'est en été que les expériences doivent être faites

de préférence. M. Chalvet reviendra prochainement sur ce sujet.

— M. Charcot raconte brièvement l'histoire clinique d'une malade atteinte de paralysie progressive de la langue et des lèvres, etc. (labio-glosso-pharyngée de quelques auteurs), et désire faire connaître dès maintenant le résultat de ses recherches nécroscopiques.

La maladie était très-bien caractérisée : la langue était paralysée, mais n'offrait pas d'atrophie apparente. Toutefois il existait dans certains groupes musculaires une atrophie évidente. Cette combinaison existe dans plusieurs autres observations.

Vers la fin de la maladie l'alimentation était devenue très-difficile et se faisait à l'aide d'une sonde œsophagienne. Tout à coup, sans qu'il y eût de la fièvre, le pouls s'éleva à 200 pulsations par minute et resta ainsi pendant deux ou trois jours; puis la mort survint par syncope.

A l'autopsie on a trouvé plusieurs muscles atrophiés : trapèzes, deltoïdes, plusieurs muscles du bras et de l'avant-bras. Ils étaient décolorés, jaunes et graisseux. La langue, non altérée à l'œil nu, était également un peu atrophiée et contenait des fibres granuleuses analogues à celles que l'on trouve après les sections de nerfs.

On sait que pour M. Duchenne il y a une distinction complète entre la paralysie et l'atrophie.

Certes, ce n'est pas là ce que montrent les faits. Le système nerveux a été étudié au microscope avec soin. Les nerfs crâniens n'étaient pas lésés. Le bulbe, qui paraissait parfaitement intact à l'œil nu, n'offrait d'altération que dans les noyaux de l'hypoglosse.

Il n'existait pas trace de la prétendue sclérose du bulbe. Les foyers gris seuls étaient malades, et l'altération paraissait avoir pour siége primitif les cellules nerveuses elles-mêmes.

A l'état normal on sait que d'après L. Clarke on trouve dans le noyau de l'hypoglosse de grandes cellules multipolaires non fortement pigmentées. Dans le bulbe malade, les cellules ne se coloraient pas par le carmin comme à l'état normal; elles étaient petites et sans pôles. En les étudiant par comparaison avec un bulbe sain, leur altération devenait plus évidente.

MM. Charcot et Joffroy ont présenté dernièrement à la Société une altération analogue observée dans un cas d'atrophie musculaire progressive qui atteignait également la langue, mais ici les lésions étaient portés à l'extrême.

M. Charcot rapproche ces altérations des centres nerveux avec atrophie des muscles des faits de paralysie infantile dont il a été question dernièrement à la Société.

M. Dumontpallier rappelle à ce propos que Trousseau a publié dans

sa clinique (1) une observation analogue, dans laquelle la mort avait eu lieu, non par syncope, mais par asphyxie.

Dans le bulbe examiné par MM. Dumontpallier et Luys, il existait une altération qui certainement n'a pas été aussi bien délimitée que celle décrite par M. Charcot, mais qui paraissait cependant très-importante.

M. Brown-Séquard signale une observation analogue dans les Medico-chirurgical transactions. M. Brown-Séquard a vu le malade ; il était atteint d'une atrophie musculaire généralisée.

M. Hayem fait observer que dans un assez grand nombre de cas d'atrophie musculaire progressive, il existe à côté de l'atrophie une paralysie de quelques muscles encore intacts ou à peine altérés, et il demande à M. Charcot si dans les faits qu'il a observés les lésions anatomiques peuvent rendre compte de ces différences.

M. Charcot pense que la distinction établie entre la paralysie et l'atrophie est surtout théorique. Dans la majorité des cas ces deux symptômes sont mélangés; mais jusqu'ici on ne sait pas encore comment les lésions que l'on a trouvées agissent pour produire les phénomènes cliniques.

M. Isambert demande si M. Charcot a trouvé une altération du muscle crico-aryténoïdien postérieur. L'atrophie de ce muscle a été niée par M. Duchenne, et il serait important de savoir si elle existe alors que la dilatation de la glotte peut encore avoir lieu.

M. Charcot a trouvé les deux crico-aryténoïdiens postérieurs malades, mais inégalement atrophiés.

Examen de matières liquides diarrhéiques provenant d'un malade atteint de maladie de Bright ; présence d'albumine et d'urée dans ces matières ; recherche faite par M. Guyochin, interne en pharmacie à la Pitié.

Constant (Antoine) 39 ans, terrassier, né à Langres (Haute-Loire), entre à la Pitié, salle Raphaël, n° 16, le 17 août 1869. Interrogé sur l'état antérieur de sa santé, il dit être entré, il y a un an et demi, dans le service de M. Gubler, à Beaujou, pour la même maladie dont il est atteint aujourd'hui. A sa sortie de l'hôpital Beaujon, son état était considérablement amélioré. L'urine du malade au moment de son entrée à la Pitié contenait beaucoup d'albumine. Examinée plusieurs fois depuis, de distance en distance, elle a toujours contenu de l'albumine. Mais les recherches s'étaient bornées à ce point.

État actuel, 7 janvier 1870. — L'urine est peu abondante :

---

(1) T. II, p. 282 (2e édition, 1865).

500 grammes au plus par vingt-quatre heures, c'est-à-dire le tiers à peine de la quantité normale. Le malade se plaint de cette miction difficile et douloureuse ; il demande des tisanes diurétiques ; il croit qu'il serait guéri s'il pouvait, selon sa propre expression, « uriner comme tout le monde et non par le derrière. » En effet la sécrétion urinaire si imparfaite est en partie suppléée chez le malade par une diarrhée très-liquide. M. le professeur Vulpian, pensant qu'il serait intéressant de rechercher si les éléments de l'urine ou du moins son principe essentiel, l'urée, se retrouveraient dans les matières liquides éliminées par l'anus, me demanda de faire cette recherche. 100 grammes d'urine et 100 grammes de ce flux diarrhéique ont été séparément analysés pour y rechercher et y doser spécialement l'urée.

L'urine légèrement acide marque 1,020 à l'uromètre. Sa couleur et l'odeur ne présentent rien de particulier. Sa consistance est considérablement augmentée ; le liquide semble filant comme une solution de gélatine ou de blanc d'œuf, phénomène dû sans doute à la présence d'une assez grande quantité de mucus dans l'urine. Il y a aussi une grande quantité d'albumine que précipitent facilement l'acide nitrique ou la chaleur seule. L'urine pesée avec soin a été évaporée à une basse température en consistance sirupeuse et reprise par l'alcool absolu. La solution alcoolique décolorée et filtrée a été évaporée à siccité au bain-marie et après refroidissement complet traitée par une petite quantité d'acide azotique dilué et complétement exempt de gaz nitreux. Il s'est formé ainsi un précipité d'azotate d'urée qui, desséché, a pesé 1 gramme 15 centigrammes, quantité qui correspond à 55 centigrammes d'urée pure. L'urine du malade contenait donc 55 centigrammes d'urée pour 100 ou 5 grammes 50 centigrammes par litre. Cette quantité, bien inférieure à la moyenne normale (25 à 30 grammes pour 1,000), paraîtra plus faible encore si l'on réfléchit au peu d'urine sécrétée. Mais nous trouvons une compensation partielle dans le liquide qui constitue les selles du malade.

A l'aspect physique, c'est un liquide filant dans lequel nagent des grumeaux analogues à du lait caillé. Soumis au même traitement chimique que l'urine, il a laissé précipiter par l'ébullition et l'alcool concentré une quantité considérable d'albumine. L'urée y était aussi contenue dans la proportion de 32 centigrammes pour 100, soit 3 grammes 20 centigrammes pour 1,000. La présence de l'albumine et de l'urée est ici d'autant plus remarquable que ces deux corps et surtout l'urée n'entrent point ordinairement dans la composition des matières fécales.

En résumé, la somme d'urée dans les deux liquides n'est que de 8 grammes 70 centigrammes, chiffre inférieur à la quantité normale.

L'urée est donc produite chez le malade en quantité peu considérable ou plus probablement elle est incomplétement éliminée. Elle doit s'accumuler dans les autres liquides de l'économie et principalement dans le sang.

20 janvier. L'examen des matières fécales a donné les résultats suivants :

Le diarrhée est beaucoup moins liquide. Il serait impossible aujourd'hui d'en prendre la densité, ce qui aurait pu se faire facilement au moment de la première analyse. Les grumeaux blanchâtres ont presque entièrement disparu. L'odeur est celle des matières fécales, tandis que la première fois elles étaient presque inodores. A l'examen chimique l'albumine a été trouvée moins abondante et l'urée ne s'y trouvait que dans la proportion de 23 centigrammes pour 100, c'est-à-dire 2 grammes 30 centigrammes pour 1,000.

Le malade est mort le 1er février 1870. Les reins sont tous les deux très-altérés. Leur surface est couverte de petites granulations blanchâtres. La substance corticale présente un aspect et une coloration qui indiquent l'existence d'une altération graisseuse. La paroi des calices et du bassinet est épaissie et la membrane muqueuse est injectée.

La séance est levée à cinq heures et demie.

Le secrétaire, Hayem.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE FÉVRIER 1870;

PAR M. R. LEPINE, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

Séance du 5 février.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. CORNIL communique à la Société la relation abrégée d'un cas d'arthrite tuberculeuse.

Cette lésion a été trouvée chez un homme de 50 ans, au niveau du coude. Le début de la lésion a pu être bien précisé et datait d'environ vingt mois.

A l'autopsie, tuberculose presque généralisée. Il existait des granulations dans la plupart des organes; en arrière de la trachée siégeait un abcès puriforme dû à une transformation caséeuse très-avancée des ganglions bronchiques. Il y avait, de plus, un mal de Pott, qui avait détruit un disque intervertébral et produit plusieurs foyers purulents autour de la moelle. Malgré la compression évidente de celle-ci, il n'y a pas eu de paralysie.

Le point sur lequel M. Cornil attire spécialement l'attention est relatif aux altérations de la jointure.

La synoviale était remplie de pus, la surface était tomenteuse, très-épaisse dans toute la masse. A l'œil nu on y apercevait déjà un grand nombre de granulations tuberculeuses miliaires. Au microscope on voyait une sorte de tissu embryonnaire au sein duquel on pouvait assez bien délimiter les granulations tuberculeuses. Les os étaient parfaitement sains. C'est donc là une synovite tuberculeuse bien caractérisée, qui est très-différente des tumeurs blanches ordinaires.

— M. Hayem présente à la Société des pièces relatives à deux cas de purpura hemorrhagica avec lésions des artères correspondant aux foyers hemorrhagiques.

Le premier cas est relatif à une femme phthisique morte d'hémorrhagies multiples. M. Labadie-Lagrave, qui a pris l'observation de la malade, se propose de la publier plus tard.

Les organes soumis à l'étude par M. Hayem sont la peau et l'intestin.

Dans le fragment cutané on observe une ecchymose qui porte sur toute l'épaisseur du derme et du tissu cellulo-adipeux sous-cutané. La teinte ecchymotique, violacée, est plus étendue dans le derme que dans ce dernier tissu. Au microscope, sur des sections faites perpendiculairement à la surface et comprenant toute l'épaisseur de la pièce, on trouve les particularités suivantes : 1° une infiltration de globules rouges pressés les uns contre les autres entre les éléments de tous les tissus de la peau et du tissu cellulo-adipeux; 2° un grand nombre de petits vaisseaux, veinules surtout, remplis par des globules rouges; 3° des vaisseaux vides, aplatis, probablement comprimés par l'épanchement du sang avoisinant; 4° un certain nombre d'artérioles oblitérées offrant un épaississement plus ou moins marqué de l'endartère qui efface presque complétement leur calibre et contenant soit des globules rouges, soit des masses fibrineuses, finement granuleuses. Ces vaisseaux irrités et oblitérés sont assez nombreux; ils siégent presque exclusivement dans les cloisons les plus volumineuses du tissu cellulo-adipeux au pourtour de la tache ecchymotique.

Dans l'intestin on voit une infiltration sanguine diffuse et assez étendue de la muqueuse. Sous la séreuse on aperçoit des traînées rouges dues à la présence des vaisseaux remplis de sang coagulé. Ces vaisseaux se poursuivent assez loin dans le fragment de mésentère enlevé avec l'intestin.

Au microscope la muqueuse et le tissu sous-muqueux ne sont pas altérés. On y voit seulement quelques globules rouges plus ou moins déformés.

Sur les coupes qui comprennent le tissu sous-péritonéal on voit que les vaisseaux visibles à l'œil nu sont des branches artérielles remplies plus ou moins complétement par des caillots sanguins. La paroi de ces vaisseaux est saine.

Dans le mésentère, en pratiquant des coupes perpendiculaires à la surface et au niveau des troncs vasculaires, on trouve un grand nombre de vaisseaux artériels remplis de sang coagulé, les uns aplatis, les autres distendus par des caillots sanguins. Dans quelques troncs oblitérés il existe comme dans la peau une endartérite hyperplastique plus ou moins marquée qui rétrécit ou efface presque le calibre de l'artère. Cette lésion consiste en une sorte d'hypertrophie des éléments de l'endartère dans laquelle on voit un tissu fibrillaire irrégulier et une grande quantité de petits éléments arrondis ou un peu anguleux. Dans quelques points on trouve également un épaississement notable de la tunique externe qui renferme aussi des amas d'éléments analogues à ceux de la tunique interne. Les parties les plus altérées sont éloignées d'abord de l'intestin d'une distance de 4 à 8 centimètres.

La pièce relative au second cas de purpura hemorrhagica a été également remise au présentateur par M. Labadie-Lagrave. Elle a été recueillie chez un adulte et consiste en un lambeau de peau enlevé dans la région deltoïdienne au niveau d'une large ecchymose.

Sur une coupe perpendiculaire à la surface, on voit que la teinte hémorrhagique s'enfonce dans l'épaisseur du derme et du tissu celluloadipeux en présentant une forme conique bien manifeste à base très-large tournée du côté de l'épiderme. Vers la pointe de cône on trouve à l'œil nu, au milieu du tissu adipeux sain, une artère assez volumineuse de 2 à 3 millimètres de diamètre. Sa paroi est très-épaissie, blanchâtre, et sa lumière à peine visible est représentée par une tache rouge centrale.

Au microscope on constate que l'épaississement de ces vaisseaux est dû à une endartérite hyperplastique très-prononcée et que la lumière vasculaire est complétement oblitérée à ce niveau par un caillot formé de fibrine et de globules rouges. En suivant les branches de cette artère qui pénètre dans le foyer hémorrhagique, on voit que l'endartérite et les coagulations sanguines s'étendent sur une assez grande étendue.

D'après les faits constatés, tant à l'œil nu qu'au microscope, dans les deux cas précédents, M. Hayem pense que les hémorrhagies de la peau et de l'intestin sont la conséquence d'une artérite diffuse des troncs sous-cutanés et des artères du mésentère. Les foyers hémorrhagiques doivent être regardés comme des infarctus de la peau et de l'intestin.

Mais le présentateur observe que jusqu'ici ces lésions sont exceptionnelles dans l'histoire anatomique du purpura, et il ajoute que récemment chez un sujet cachectique qui avait présenté pendant la vie tous les symptômes de la maladie de Werlhoff, les parois des vaisseaux qui environnaient les foyers hémorrhagiques n'offraient aucune lésion appréciable. Ce dernier fait a été publié par M. Rue dans l'Union médicale, 1870.

D'ailleurs l'anatomie pathologique du purpura n'est pas encore faite. Il est permis de supposer que ce phénomène symptomatique peut être dû à des lésions variables nées sous l'influence de maladies diverses. Cependant il est utile de rapprocher dès maintenant ces exemples d'endartérite des thromboses et embolies cutanées signalées chez les vieillards comme causes du purpura sénile et des altérations hémorrhagiques de la peau et des muqueuses qui ont été observées dans plusieurs cas d'endocardite ulcéreuse.

M. Charcot fait observer que le purpura est un symptôme qui peut être lié à des états morbides très-différents. D'autres altérations vasculaires que celles indiquées par M. Hayem peuvent se rencontrer dans certains cas, et à ce propos on peut citer une observation de Fox, dans laquelle il existait une dégénérescence amyloïde des vaisseaux de la peau. Relativement à l'hémorrhagie cérébrale, M. Charcot fait remarquer que lorsque cette lésion se rencontre dans le purpura elle ne produit que peu ou pas de phénomènes cliniques, et constitue ainsi une trouvaille d'amphithéâtre. C'est ce qui a lieu aussi pour les hémorrhagies liées à la leucocythémie et signalées par MM. Ranvier et Ollivier. Dans ces divers cas on ne trouve pas, en effet, de véritables foyers hémorrhagiques, mais de simples hémorrhagies capillaires ou des ecchymoses. MM. Charcot et Bouchard ont donc eu raison de dire que la véritable hémorrhagie cérébrale, telle qu'on la connaît en clinique, est toujours liée à la lésion spéciale des artérioles qu'ils ont décrite sous le nom d'anévrysmes miliaires.

M. Hayem est également persuadé que le purpura ne peut être considéré que comme un symptôme et qu'à ce titre il peut être sous la dépendance de lésions variées. Mais la plupart de ces altérations sont encore inconnues, et il lui a paru très-intéressant de pouvoir démontrer que dans certains cas, peut être exceptionnels, le phénomène hémorrhagie était lié à une artérite oblitérante. Il resterait maintenant à rechercher quelles sont les conditions dans lesquelles cette altération vasculaire prend naissance.

M. Legros demande à M. Hayem si l'oblitération des artères ne pourrait pas être consécutive à l'hémorrhagie. L'infiltration sanguine pour-

rait à elle seule déterminer une compression des vaisseaux et une coagulation du sang dans leur intérieur.

M. Hayem fait observer que les artères dans lesquelles il existait de l'endartérite ne siégeaient pas dans les foyers mêmes d'infiltration sanguine. Ainsi pour l'hémorrhagie intestinale c'est dans les artères du mésentère à plusieurs centimètres de l'intestin que l'on trouve la thrombose par endartérite, et dans la peau on voit les artérioles malades et oblitérées dans le tissu cellulo-adipeux à une certaine distance de l'ecchymose. Au sein de cette dernière il existe plusieurs vaisseaux comprimés par le sang ; mais ils sont faciles à distinguer de ceux dans lesquels la paroi altérée a été le point de départ de la coagulation.

M. Bouchard pense aussi que le purpura peut être dû à des causes très-variées, et il signale parmi celles-ci l'influence de l'élévation de la température. Dans une expérience faite avec M. Blache, il a maintenu un chien dans un bain d'eau tiède de manière a élever la température de l'animal jusqu'à 44°, et ces observateurs ont produit ainsi des ecchymoses du tissu du cœur.

M. Cornil n'a examiné qu'un seul cas de purpura et il n'a pas trouvé de lésions vasculaires. Le malade avait eu de la stomatorrhagie, et il existait sur la muqueuse buccale de petites élevures fongueuses très-molles et un peu papillaires.

— M. Brown-Séquard fait voir à la Société un cochon d'Inde qui est devenu épileptique à la suite d'une fracture de la jambe.

Il montre ensuite une capsule surrénale très-hypertrophiée, d'une coloration chocolat chez un cochon d'Inde mort à la suite d'une lésion de la moelle épinière. Pour M. Brown-Séquard, il est très-probable qu'il existe une relation évidente entre l'état morbide des capsules surrénales et la terminaison fatale des lésions médullaires. Dans les cas de fracture de la colonne vertébrale observés chez l'homme, l'hypertrophie des capsules surrénales n'a été encore notée qu'une seule fois. Il serait intéressant de rechercher s'il n'existe pas dans ces cas des symptômes que l'on pourrait rattacher aux lésions des capsules surrénales.

— M. Brown-Séquard a fait depuis l'année 1862 le relevé des principaux symptômes indiqués dans la plupart des observations de maladies de l'encéphale. Il est arrivé ainsi à établir qu'il existe des différences très-tranchées entre les symptômes des lésions traumatiques et des affections organiques de la moitié droite et ceux des mêmes altérations de la moitié gauche du cerveau.

C'est ainsi par exemple que les lésions du côté droit produisent plus fréquemment des troubles variés de la nutrition (escharre, œdème, etc.)

et des évacuations involontaires. Ainsi sur à peu près le même nombre de faits relatifs au côté gauche de l'encéphale, on trouve pour les lésions de l'hémisphère droit :

49 fois des évacuations involontaires doubles (urine et matières fécales);

19 fois des évacuations involontaires simples (urines ou matières fécales).

Et pour l'hémisphère gauche :

24 fois des évacuations involontaires doubles;

11 fois des évacuations involontaires simples.

Dans cette statistique il n'a pas compté les cas dans lesquels l'évacuation involontaire a existé lorsqu'il y avait une perte complète de connaissance.

— M. Joffroy fait une communication sur le mécanisme du tremblement dans la sclérose en plaques de la moelle épinière.

M. Charcot fait observer à M. Joffroy que dans la sclérose en plaques le tremblement n'est pas modifié lorsque les malades ont les yeux fermés, ce qui paraît peu en rapport avec sa manière de comprendre ce phénomène.

M. Joffroy répond à cette objection que l'incoordination de l'ataxique qui augmente lorsqu'on ferme les yeux au malade, diffère complétement du tremblement. Lorsque l'ataxique veut faire un mouvement il s'éloigne beaucoup de son chemin, et ne peut le retrouver qu'à l'aide de la vue. Dans la sclérose en plaques, le malade qui veut exécuter un mouvement s'éloigne peu de son chemin, il conserve la notion de l'endroit où se trouve sa main par exemple, et le mouvement d'ensemble reste coordonné.

M. Charcot n'a pas cherché jusqu'à présent à édifier une théorie des symptômes de la sclérose en plaques. Il a rencontré dans ce sujet des difficultés qui lui paraissent encore insurmontables. Toutefois relativement au tremblement il avait songé à une autre hypothèse que celle développée par M. Joffroy.

Le tissu nerveux dans la sclérose en plaques n'est pas modifié comme dans les autres variétés de sclérose. On retrouve toujours les cylindres d'axe et par conséquent la lésion n'est pas aussi profonde qu'elle pourrait le paraître. Ces cylindres d'axe conservent très-probablement leurs propriétés comme conducteurs, non pas à un degré normal, mais suffisant encore à la transmission.

Il en résulte que dans la sclérose en plaques les malades peuvent mouvoir leurs membres; mais la transmission se fait lentement, d'une manière saccadée, et le mouvement est tremblé.

M. Bouchard fait observer que lorsque les fils électriques présentent une certaine longueur, le passage de l'électricité ne se fait plus que d'une manière saccadée. Il pourrait donc y avoir, non pas élongation des tubes nerveux, mais par altération de la myéline, des sortes de saccades dans la transmission de l'influx nerveux.

M. Brown-Séquard pense que la perte de la myéline permet une transmission par voisinage de fibres à fibres, d'où il résulte que les ataxiques font agir plus de parties qu'ils n'en veulent mouvoir.

M. Balbiani fait observer que la myéline n'est pas indispensable puisque chez les insectes et les mollusques les tubes nerveux sont dépourvus d'enveloppe de myéline.

M. Brown-Séquard rappelle que lorsque la myéline est coagulée dans les nerfs, la propriété des nerfs moteurs persiste encore un certain temps.

M. Joffroy fait remarquer que dans la sclérose rubanée des cordons latéraux, la lésion anatomique est analogue à celle de la sclérose en plaques.

Les tubes nerveux deviennent plus petits, la myéline disparaît, et malgré cette disposition on n'observe pas de tremblement dans cette première affection.

— M. Rabuteau communique le résultat de ses recherches sur un nouveau groupe de sels, les sulfovinates. Si l'on prend par exemple le sulfovinate de soude, sa formule peut être représentée par $8Na(C^2H^5)SO^4$.

Il y a donc un radical éthyle, et il était intéressant de rechercher s'il est brûlé dans l'économie. Les expériences de M. Rabuteau prouvent que le sel introduit dans l'organisme s'élimine en nature. Si le métal est inoffensif, le sel l'est également.

Le sulfovinate de soude injecté dans les veines produit de la constipation. L'observateur en a conclu alors, d'après des expériences antérieures, qu'il devait être purgatif. Et en effet, c'est peut-être le meilleur de tous les purgatifs connus jusqu'à ce jour. Sa saveur est presque nulle et il laisse dans la bouche un arrière-goût sucré. Employé à la dose de 10 à 15 grammes, il produit de trois à quatre selles chez l'homme et sans aucune sensation de colique.

La séance est levée à cinq heures et demie.

Séance du 12 février.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Charcot donne quelques nouveaux détails sur les lésions anato-

miques des noyaux de l'hypoglosse dans le cas de paralysie glosso-labio-pharyngée dont il a entretenu dernièrement la Société.

Les cellules nerveuses en sont très-atrophiées et l'altération principale porte sur le corps même de la cellule. Les noyaux et le nucléole sont relativement bien conservés. Un grand nombre des cellules atrophiées contiennent du pigment jaune.

M. Charcot montre les préparations et les dessins relatifs à ces lésions.

M. Vulpian demande à M. Charcot si toutes les cellules offraient cette sorte d'atrophie pigmentaire. Dans les faits d'atrophie des cellules de la moelle que M. Vulpian a eu l'occasion d'examiner, le corps des cellules devenu très-pâle ne se colorait plus par le carmin comme à l'état normal, et le noyau et le nucléole étaient tout à fait pâles et atrophiés.

M. Charcot n'a pas trouvé d'autre altération que celle qu'il vient de décrire. Ainsi M. Balbiani pensait que l'altération devait d'abord porter sur le nucléole et le noyau avant d'atteindre le corps de la cellule, il ne paraît pas en être ainsi. De plus, dans ce cas, la névroglie n'est pas altérée primitivement, il ne s'y produit pas d'irritation analogue à celle que l'on observe dans la sclérose. Ce sont les cellules nerveuses qui sont primitivement affectées; mais elles ne prolifèrent pas comme celles du tissu interstitiel. M. Charcot fait en outre remarquer que dans le fait qu'il a observé les racines nerveuses étaient moins altérées que les cellules, ce qui prouve que les lésions ne marchent pas de la périphérie au centre comme quelques auteurs l'ont pensé.

M. Hayem fait observer que les altérations des cellules nerveuses peuvent être de diverses espèces. Dans le cas d'atrophie musculaire progressive qu'il a publié dans les Arch. de phys., mars-avril 1869, les cellules étaient pâles, le noyau et le nucléole à peine apparents ; elles ressemblaient à de petites cellules étoilées du tissu interstitiel. Dans ce cas la lésion était donc tout à fait analogue à celle des observations de M. Vulpian. Au contraire, les altérations décrites par M. Charcot ont quelque analogie avec celles qui ont été signalées par F. Meschede et par Meynert dans les cellules des couches corticales chez les paralytiques généraux. Relativement à la prolifération des cellules nerveuses, M. Hayem rappelle que Tigges, puis Meynert, prétendent l'avoir observée dans quelques cas. Tous ces faits démontrent donc l'importance et la variété des altérations des cellules nerveuses.

M. Charcot rappelle que L. Clarke a déjà décrit avec beaucoup de soin les lésions pigmentaires des cellules dans la moelle, et que Frommann les a également indiquées dans la sclérose en plaques; mais il ne

sait pas si ces altérations sont les mêmes que celles qui ont été observées dans les couches corticales.

M. Charcot aborde ensuite une autre question relative au même fait. M. Duménil a déjà montré la coïncidence de l'atrophie musculaire et de la paralysie glosso-labio-pharyngée et dans le cas qu'il a observé comme dans celui de M. Charcot la langue était altérée ; mais il n'y avait pas d'altération granulo-graisseuse. Cette altération peut manquer dans l'atrophie musculaire ordinaire, et on voit alors une atrophie simple avec prolifération des noyaux musculaires.

Ces particularités font croire à M. Charcot que dans le cas où l'on a dit que la langue n'était pas altérée, c'est que l'on recherchait exclusivement la dégénérescence granulo-graisseuse. En lisant les observations on voit, en effet, que la langue était toujours un peu atrophiée. Elle ne contenait pas de graisse ; mais peut-être aurait-on pu y trouver l'atrophie simple telle qu'elle se montre quelquefois dans les autres muscles. Ce point a une grande importance, parce qu'il a servi en partie de base à la théorie qui place le point de départ des lésions dans le grand sympathique. On a dit, en effet, que la langue n'était pas altérée parce que le grand sympathique était sain et que l'hypoglosse seul était malade, et c'est ainsi qu'on a voulu séparer la paralysie glosso-labio-pharyngée de l'atrophie musculaire progressive.

M. Hayem fait remarquer à M. Charcot que dans cette dernière maladie on voit quelquefois des muscles paralysés sans atrophie. Ainsi, dans l'observation citée plus haut, il y avait une paralysie complète du diaphragme qui avait été parfaitement reconnue par M. Duchenne lui-même, et cependant à l'autopsie le diaphragme a été trouvé complétement sain. Ce point était d'autant plus important que les muscles véritablement atrophiés n'étaient pas graisseux ; ils offraient cette atrophie simple avec multiplication des corpuscules musculaires que M. Charcot vient de rappeler.

On pourrait donc peut-être voir dans quelques cas une paralysie de la langue sans atrophie, comme on observe une paralysie d'autres muscles et du diaphragme en particulier.

M. Charcot est parfaitement convaincu que dans la plupart des cas d'atrophie musculaire progressive, il n'y a pas de distinction bien nette entre la paralysie et l'atrophie. On trouve toujours des muscles qui ne fonctionnent pas, sans qu'on puisse expliquer cette paralysie par l'atrophie des fibres. Mais il est encore très-difficile de savoir comment se produisent ces deux phénomènes différents. Ainsi, dans la paralysie infantile qui s'accompagne également de lésions des cellules nerveuses, on voit la paralysie survenir brusquement, puis celle-ci disparaît, et les muscles qui restent paralysés s'atrophient. Pour la

langue, il est certain que la paralysie reconnaît pour cause l'altération des noyaux de l'hypoglosse, et comme cette lésion est la seule qui soit primitive, c'est à elle aussi que l'on doit rapporter l'atrophie.

M. Laborde pense, d'après quelques-unes de ses expériences, qu'il existe une différence réelle entre les lésions des muscles de la vie de relation et celles de certains muscles, comme la langue, par exemple. Il croit que l'atrophie moins rapide de ces derniers serait capable d'expliquer les différences signalées par M. Charcot.

M. Vulpian a fait un grand nombre de fois l'examen de la langue après des sections expérimentales des nerfs hypoglosses, et il a toujours observé des altérations très-rapides et très-profondes. Celles-ci sont même plus marquées que dans les autres muscles, mais elles sont du même genre. (Voir Arch. de phys., septembre-octobre 1869.)

M. Vulpian a vu en outre qu'à la suite de ces sections les noyaux de l'hypoglosse ne sont pas altérés. Les cellules restent tout à fait normales, tant sous le rapport du nombre que sous celui des dimensions. Ce résultat est conforme à la conclusion que le même observateur a tirée de ses études sur l'état des centres nerveux après les sections de nerfs périphériques (Arch. de phys., novembre et décembre 1869).

Enfin, d'après M. Vulpian, lorsque la section des nerfs porte sur un point très-rapproché de leur sortie des centres (nerf facial dans le bulbe, par exemple), l'atrophie musculaire consécutive est la même que lorsqu'on a coupé le tronc nerveux.

M. Charcot fait observer que l'intégrité des cellules de l'hypoglosse signalée par M. Vulpian après la section du nerf, confirme pleinement l'hypothèse qu'il a émise sur le point de départ de la maladie dans les cellules elles-mêmes.

M. Laborde n'a pas voulu précédemment faire allusion à la rapidité de l'atrophie, mais bien à la variété de cette lésion. Les recherches qu'il a entreprises ne l'ont pas conduit, sous ce rapport, aux mêmes résultats que ceux énoncés par M. Vulpian.

— M. Lancereaux montre à la Société les pièces anatomiques relatives à un cas de cachexie saturnine avec goutte.

— M. Carville communique les premiers résultats d'expériences entreprises avec M. Hayem, sur les variations de la tension artérielle.

— M. Brown-Séquard rapporte qu'à la suite d'une section d'une moitié latérale de la moelle épinière chez un chien, il a observé une anesthésie complète de tout le corps. Puis au bout de six jours la sensibilité est revenue. M. le docteur Séguin, présent à l'expérience, a constaté que les oreilles et le côté droit du corps étaient sensibles, mais qu'il y avait

un retard très-grand dans la perception. M. Brown-Séquard dit qu'il regrette beaucoup de n'avoir pas examiné l'état de la sensibilité avant l'opération. En effet, l'animal était peut-être déjà anesthésique avant la lésion. On sait que l'hystérie existe chez les chiens et que chez eux comme chez l'homme cette affection produit de l'anesthésie. Chez une chienne mise en expérience au Collége de France, en 1855, en présence d'une commission de l'Institut, il a constaté une analgésie absolue de la peau et des troncs nerveux, avec persistance de la sensibilité aux racines postérieures des nerfs.

M. Brown-Séquard montre ensuite un cochon d'Inde qui, étant guéri d'une épilepsie consécutive à la section du nerf sciatique, est redevenu épileptique à la suite d'une fracture de jambe.

Tous les animaux qui ont subi la section du nerf sciatique, et sont devenus épileptiques, guérissent de l'épilepsie. La guérison se fait attendre un temps qui varie de vingt-six jours à trois mois et douze jours. Les animaux sont alors redevenus parfaitement sensibles.

— M. Ménard montre les pièces anatomiques recueillies chez un chien mort probablement de cancer.

La séance est levée à cinq heures et demie.

Le secrétaire, M. Hayem.

Séance du 19 février.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Laborde, à l'occasion du procès-verbal et à propos de la communication de M. Charcot, dit que d'après Guislain des corps de Gluge pourraient être formés aux dépens du noyau de cellules nerveuses.

M. Moreau fait une communication sur les *variations de la pression artérielle*. Le fait principal qui sert de base à la communication de M. Moreau est que l'énervation d'une artère mésentérique y supprime les pulsations pendant la demi-heure qui suit l'opération. M. Moreau dépose une note détaillée sur le bureau.

M. Ranvier demande à M. Moreau si pendant ce temps l'artère est contractée ou bien si elle est dilatée, l'absence de pulsation s'expliquant dans ce cas par l'hypothèse que la limite d'élasticité de la paroi artérielle se trouverait dépassée.

M. Moreau ne peut répondre d'une manière catégorique à la question de M. Ranvier. L'excès de sécrétion intestinale qui se produit dans ce cas semble impliquer une dilatation, mais il ne l'a pas constatée aussitôt après l'énervation.

M. Legros croit que l'absence de pulsation peut s'expliquer par la suppression des contractions artérielles péristaltiques qui est la conséquence de l'énervation.

A ce sujet une courte discussion s'engage entre MM. Ranvier et Legros; M. Ranvier soutient que la théorie de M. Legros n'est pas appuyée par les faits.

— M. Michaud communique un cas de tumeur hétéradénique du rachis.

M. Ranvier considère la tumeur présentée par M. Michaud comme un épithélioma cylindrique; il pense qu'il devait exister une tumeur primitive dans l'estomac ou dans l'intestin, l'absence de symptômes ne suffisant pas pour exclure la possibilité d'un epithélioma étalé plus ou moins en nappe.

— M. Vulpian présente, au nom de M. Philipeaux, la note suivante:

Expériences montrant que des rondelles enlevées a l'aide d'une couronne de trépan sur un animal, peuvent être transplantées dans l'ouverture au crane d'un animal d'une même espèce et se souder aux bords de cette ouverture; par M. J.-M. Philipeaux.

M. Vulpian présente à la Société de biologie, de la part de M. J.-M. Philipeaux, des pièces montrant les résultats d'expériences relatives à la transplantation du tissu osseux. Il s'agit, dans ces cas, de transplantation de rondelles enlevées sur le crâne de cochons d'Inde, et réimplantées dans des ouvertures faites au crâne d'autres cochons d'Inde. Voici le procédé opératoire employé par M. Philipeaux.

Sur quatre cochons d'Inde âgés de 40 jours, il a enlevé, le 5 août 1860, avec une couronne de trépan d'un diamètre de 9 millimètres, un disque osseux sur le côté gauche du crâne. Sur d'autres cochons d'Inde du même âge, avec une couronne de trépan de 11 millimètres de diamètre, il a retiré du même côté du crâne une rondelle osseuse qui avait 9 millimètres de diamètre, c'est-à-dire juste le diamètre de l'ouverture pratiquée sur les premiers animaux. Cette rondelle a été immédiatement placée dans l'ouverture susdite; la plaie des cochons d'Inde ainsi opérés a été fermée à l'aide d'un point de suture. Les cochons d'Inde qui ont successivement fourni les disques osseux transplantés ont été mis hors de cause et utilisés pour d'autres expériences.

Aucun accident appréciable ne vint troubler la guérison des animaux sur lesquels avait été faite la transplantation. Un d'eux a été tué au bout de quinze jours, la soudure de l'os transplanté et du pourtour de l'ouverture crânienne n'avait pas eu lieu. Les trois autres ont

été tués, l'un au bout de vingt jours, le second au bout de vingt-cinq jours, le dernier au bout de trente jours. Ce sont les crânes de ces trois animaux qui sont soumis à l'examen de la Société.

Sur la pièce provenant de l'animal qui a survécu vingt jours à l'opération, on reconnaît facilement que la rondelle transplantée s'est soudée dans une grande partie de son pourtour au bord de l'ouverture du crâne ; dans le quart environ de sa circonférence, elle est séparée de ce pourtour par une membrane d'aspect fibreux ; à ce niveau, le bord de l'ouverture crânienne est un peu érodé et devenu irrégulier. D'ailleurs la soudure paraît avoir eu lieu surtout au niveau de la face profonde du crâne, car du côté de la surface extérieure, on reconnaît encore très-bien la circonférence de la rondelle, circonférence qui, en certains points, fait une légère saillie au-dessus de l'os environnant. De plus, le disque osseux transplanté a subi manifestement une exfoliation superficielle dans presque toute son étendue. C'est au niveau de la surface interne du crâne qu'a eu lieu le travail de soudure, qui a consisté surtout en une production osseuse, partie de la lame interne du crâne, et qui s'est avancée au-dessous de la rondelle transplantée en y adhérant et de façon à en revêtir une petite portion. L'ouverture médiane faite sur la rondelle transplantée par le perforateur du trépan paraît s'être un peu agrandie.

On peut faire à peu près les mêmes remarques à propos de la pièce n° 2 (animal mort vingt-cinq jours après l'opération).

Seulement ici il n'y a pas eu d'exfoliation de la lame externe de la rondelle crânienne transplantée. Il s'est fait, du côté de la surface interne du crâne, un travail analogue à celui qui vient d'être indiqué pour la pièce précédente. De plus, il y a soudure évidente des bords de la rondelle à presque toute l'étendue du bord de l'ouverture; cette soudure peut facilement être reconnue par l'examen de la face externe du crâne. Le trou médian de la rondelle transplantée s'est aussi un peu agrandi.

Enfin, sur la pièce n° 3 (cochon d'Inde mort trente jours après l'opération), on voit que la moitié au moins de la rondelle transplantée a été détruite, soit par résorption, soit par nécrose. Au niveau de cette partie détruite, l'ouverture du crâne est fermée par une membrane d'apparence fibreuse. Ce qui reste de la rondelle transplantée paraît avoir subi une exfoliation superficielle, mais est adhérent au bord correspondant de l'ouverture. A sa région profonde, ce débris de rondelle est recouvert par du tissu osseux de nouvelle formation, né de la lame interne de la portion du crâne contiguë, et ayant tout à fait l'aspect de cette lame interne.

Des essais ont déjà été faits de greffe de rondelles osseuses enlevées

au moyen du trépan ; M. Ollier, qui lui-même a fait avec succès une tentative de ce genre, donne un aperçu de ces essais. Mais il s'agissait dans tous les cas de réimplantation de rondelles osseuses dans les ouvertures qu'on avait pratiquées pour les enlever; c'étaient, en un mot, des greffes d'os d'un individu sur lui-même. Dans les expériences dont il est rendu compte ici, il s'agit au contraire de *transplantation* de rondelles crâniennes d'animaux sur d'autres animaux de la même espèce. Il y a d'ailleurs là peut-être une condition de succès en ce que c'est ainsi seulement que l'on peut placer dans des ouvertures faites avec un trépan des disques osseux les obturant exactement.

Ainsi, l'on peut considérer comme un fait prouvé expérimentalement que des rondelles transportées au crâne d'un animal, dans une ouverture faite au crâne d'un autre animal de la même espèce, peut se souder aux bords de cette ouverture de façon à la fermer plus ou moins complétement. Et cette soudure osseuse a lieu, *bien que les disques osseux transplantés soient dépouillés de péricrâne et de dure-mère.*

M. Liouville dit qu'un crâne a été présenté récemment à la Société anatomique sur lequel on pouvait constater que la reproduction osseuse était restée très-imparfaite.

M. Vulpian dit que l'âge est une condition importante.

— M. Laborde expose devant la Société une *théorie physiologique de la résorption des liquides morbides épanchés dans les tissus de l'économie;* théorie fondée sur l'influence de la contraction musculaire provoquée par un courant électrique d'une intensité suffisante et d'une graduation progressivement insensible.

Sur des animaux chez lesquels des petites collections purulentes s'étaient formées au sein des masses musculaires des pattes postérieures, à la suite de sections profondes des nerfs, j'ai vu, dit M. Laborde, les collections se résorber rapidement lorsque, dans le but d'interroger l'état de la contractilité des muscles, je faisais poser à travers ceux-ci un courant graduellement renforcé à l'aide d'aiguilles implantées dans le tissu musculaire.

Faisant application de ces donnés à un cas d'hydrocèle de la tunique vaginale, datant de quatre mois et d'un volume assez considérable, j'ai obtenu, dans une première séance de vingt minutes, la résorption immédiate d'un tiers au moins du liquide, et dès le lendemain matin il avait entièrement disparu.

Je me suis servi d'aiguilles d'un nouveau modèle pourvues d'une tête appropriée à l'adaptation des fils isolants qui font partie du petit appareil de M. G. Trouvé (*trousse électrique*), appareil qui, par sa commodité et par sa parfaite graduation, est éminemment approprié lui-même

au but dont il s'agit. Les aiguilles ont été implantées jusque dans la poche liquide, de manière à creuser complétement les enveloppes scrotales, et le plus loin possible l'une de l'autre, en ayant en outre le soin de ne pas laisser converger leurs pointes.

Le quatrième jour après l'opération une petite quantité de liquide s'était reproduite, pouvant être évaluée au quart de la quantité première. Une nouvelle application de vingt minutes a amené la disparition du liquide, séance tenante. Un bandage légèrement compressif a été placé sur le scrotum, et quinze jours après le liquide ne s'était pas encore reproduit. Ce qu'il importe de remarquer, c'est que nous avons usé graduellement de toute l'intensité du courant fourni par l'appareil, de façon à provoquer la contraction musculaire la plus forte et la plus continue possible. Cette contraction a, d'ailleurs, été telle que le *testicule* a été chassé par le crémaster dans l'anneau inguinal à une assez grande hauteur, et qu'il y est demeuré près de vingt-quatre heures; tout cela sans douleur bien appréciable ni durant ni après l'opération.

Je n'ignore pas que cette méthode thérapeutique n'est pas nouvelle, en principe; mais si elle a si peu de crédit aujourd'hui, n'est-ce pas à cause de l'insuffisance des procédés et surtout à cause du mode d'action ou moyen mis en usage ? Selon moi, l'adjonction des aiguilles est nécessaire pour obtenir un résultat certain; et, de plus, il importe de déterminer les contractions les plus énergiques possibles, sans passer par de brusques secousses.

Dans ces conditions, l'intervention des contractions musculaires provoquées et l'influence de ces contractions sur la *circulation* veineuse, en particulier, et par suite sur les phénomènes de résorption, ne saurait être mise en doute. Et s'il en est, en réalité, ainsi, il y a, dans le fait, le point de départ d'une méthode thérapeutique qui peut être généralisée.

Je poursuis, à cet égard, des essais dont je ferai connaître ultérieurement les résultats, s'il y a lieu.

M. Ranvier combat l'interprétation de M. Laborde; il pense qu'on agit sur les nerfs vaso-moteurs de la séreuse.

La séance est levée à cinq heures et demie.

Le secrétaire, M. R. Lépine.

Séance du 26 février.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Ranvier, à propos de la communication faite dans la séance précédente par M. Moreau, avait dit que la théorie proposée par M. Le

gros, et qui est relative à l'influence des contractions rhythmiques des artères sur la progression du sang, ne lui paraissait pas fondée. A l'appui de l'exactitude des propositions qu'il a émises dans la séance précédente, il apporte l'expérience suivante dont il rend témoins les membres de la Société.

La membrane interdigitale d'une grenouille étant convenablement placée sous le champ du microscope, M. Ranvier paralyse le cœur de l'animal au moyen de la méthode employée par Ludwig, c'est-à-dire à l'aide d'un fort courant d'induction. Or on constate que la circulation s'arrête presque en même temps que le cœur. M. Ranvier insiste sur la portée de cette expérience qui, selon lui, montre péremptoirement l'influence du cœur sur la progression du sang. L'expérience de Bezold (ligature de l'aorte à son origine), faite d'ailleurs dans un autre but, excellente pour démontrer ce que Bezold se proposait de prouver, ne serait pas dans l'espèce aussi probante, à cause du barrage constitué par la ligature qui empêche l'arrivée du sang pulmonaire dans le système artériel. Dans l'expérience de M. Ranvier, au contraire, il n'y a pas de barrage.

Relativement au fait de M. Moreau, M. Ranvier répète ce qu'il a dit dans la dernière séance, à savoir que le pouls est suspendu dans les deux conditions opposées de dilatation et de rétrécissement extrêmes de l'artère. C'est ce dont on peut s'assurer par l'examen de la membrane interdigitale de la grenouille.

M. Laborde objecte à M. Ranvier que le courant interrompu ne se limite pas au cœur, qu'il peut agir sur les nerfs, de telle sorte que l'expérience de M. Ranvier n'aurait pas la valeur qu'il lui attribue. Mieux vaudrait paralyser le cœur par une compression exercée à l'aide des doigts.

M. Ranvier dit qu'il n'est pas sûr en comprimant le cœur de ne pas effacer plus ou moins ses cavités. Dans ce cas on retomberait dans les conditions de l'expérience de Bezold, qu'il a précédemment critiquées.

— M. Joffroy, au nom de M. Parrot et au sien, fait une communication sur un cas de paralysie infantile.

— M. Lépine met sous les yeux de la Société l'estomac d'un cochon d'Inde dont la muqueuse présente de petites taches ecchymotiques très-nombreuses.

Le 10 février (il y a quinze jours), on a enfoncé une pointe de trépan à la partie antérieure du pariétal droit de cet animal, et, avec une lame tranchante, on a fait une petite ponction dans l'hémisphère cérébral. L'animal pesait 888 grammes. — Avant l'opération la tempéra-

ture du rectum était 39°,4 C. — Aussitôt après elle s'était abaissée à 38°. (La respiration avait été notablement gênée pendant qu'on le maintenait.)

Deux heures après la température était à 39°,6. Pas de paralysie appréciable, pas d'hyperesthésie, pas de mouvements de rotation. Le lendemain, la température était 39°,8. On répète l'expérience de la veille en enfonçant l'instrument plus profondément. Il y a une hémorrhagie assez abondante, cris et mouvements de roulement; température, 39°,7; poids, 860 grammes.

L'animal a dépéri progressivement les jours suivants. Examiné avec soin le 23 février, il présente un amaigrissement considérable (560 grammes); il marche difficilement, le museau appuie sur le sol; pas de paralysie nette, mais faiblesse générale. Température, 33°,5. Mort le lendemain matin. A l'autopsie, cicatrice ocreuse peu étendue à la partie la plus antérieure du lobe cérébral droit. A l'examen microscopique, corps granuleux, grains d'hématosine et cristaux d'hematoïdine.

Les poumons sont sains. Le foie, examiné comparativement avec le foie d'un animal de même grosseur, présente des cellules très-graisseuses. Les reins paraissent sains. Les capsules surrénales sont rouges et *très-friables*. Les muscles (examinés au microscope) paraissent sains. L'estomac est de volume ordinaire; la muqueuse est couverte de petites taches rouge brunâtre, très-régulièrement arrondies et faisant un léger relief; leur diamètre moyen est de 2 à 3 millimètres. A l'examen microscopique, on constate que les cellules des glandes stomacales sont fortement colorées en jaune; elles ont la couleur que présentent les grains d'hématosine. Dans quelques glandes on reconnaît les globules sanguins. Il ne paraît pas y avoir d'hémorrhagie en dehors des glandes.

La muqueuse intestinale est saine.

En résumé il s'agit d'ecchymoses stomacales qui paraissent dépendre de la lésion cérébrale produite chez cet animal. On sait que Schiff a insisté sur les ecchymoses stomacales qui se produisent chez les animaux à la suite de l'extirpation du plexus solaire.

M. Charcot rappelle qu'il a fréquemment observé à la Salpêtrière ces ecchymoses stomacales chez des apoplectiques. M. Andral en a observé dans l'intestin. On connaît aussi celles du péricrâne, de l'endocarde dans les mêmes conditions. Relativement à la production de ces ecchymoses qui ont un siége si différent, M. Charcot croit qu'elles doivent être rapportées à la paralysie vaso-motrice. Elles ne sont pas un phénomène précoce, contemporain de l'attaque, mais leur époque d'apparition est tardive; elles manquent quand la mort sur-

vient très-rapidement. Tout récemment M. Charcot a observé deux cas de de vastes foyers hémorrhagiques avec rupture des ventricules du cerveau et mort rapide ; il n'y avait nulle part d'ecchymoses.

M. Hayen demande à M. Charcot si l'on observe des ecchymoses dans l'apoplexie qui est due à un ramollissement cérébral.

M. Charcot répond affirmativement et cite à ce sujet une observation publiée par M. Lépine dans le numéro de septembre 1869 des Archives de physiologie.

M. Brown-Séquard n'a vu que très-rarement des ecchymoses stomacales ; ce qu'il a observé fréquemment chez divers animaux, ce sont des ramollissements de la muqueuse gastrique à la suite de lésions de l'encéphale.

Section transversale complète de la rate en deux parties sur un rat albinos ; guérison ; état de l'organe splénique au moment de la mort, six mois après l'opération ; par J. M. Philipeaux.

Le 15 août 1869, M. Philipeaux, sur un très-jeune rat albinos, après avoir fait sortir la rate au travers de la paroi abdominale, la divise transversalement, d'un coup de ciseaux, en deux moitiés inégales. L'épiploon splénique a été respecté. La rate est réintégrée dans la cavité abdominale, la plaie abdominale est rapprochée par des points de suture ; l'animal guérit, et l'on n'observe aucune modification fonctionnelle à partir du moment de la guérison de la plaie.

On examine l'état de la rate chez cet animal, mort le 25 février 1870. Comme les membres de la Société peuvent le voir, on reconnaît bien le lieu de la section : les deux segments de la rate sont accolés et paraissent même soudés intimement dans une partie de l'étendue des surfaces de section en contact. Au niveau du point de la coalescence, la rate a contracté des adhérences avec les parois abdominales, et l'on voit des vaisseaux, relativement assez larges, qui vont de ces parois à la face convexe de l'organe, à l'endroit où a eu lieu la réunion.

La rate a augmenté considérablement de volume depuis le jour de l'opération. Elle avait alors 17 millimètres de largeur ; elle a actuellement 42 millimètres de longueur, qui se décomposent ainsi : 16 millimètres pour un des segments et 26 pour l'autre.

M. Brown-Séquard a détruit sur un pigeon la portion inférieure de la moelle depuis le milieu de la région dorsale ; or, bien que la destruction ait été à peu près complète, on peut observer chez cet animal que le pincement de l'une des pattes détermine de légers mouvements réflexes dans l'autre patte. Mais ce n'est pas sur ce fait, qu'il avait déjà signalé en 1849 à la Société, que M. Brown-Séquard veut insister au-

jourd'hui ; c'est sur cet autre fait que les plumes arrachées au niveau de la plaie faite au dos n'ont pas repoussé, tandis que la cicatrisation de la plaie s'est faite avec une très-grande rapidité.

Chez un autre pigeon, au contraire, dont la moelle a été simplement sectionnée, la cicatrisation de la plaie a été plus lente, mais les plumes ont repoussé avec une énergie tout à fait insolite, et il s'est montré une poussée de petites plumes sur les pattes de cet animal.

M. Vulpian demande à M. Brown-Séquard s'il rapproche le fait de la cicatrisation rapide chez le premier animal du fait de cicatrisation, également plus énergique des plaies de l'oreille d'un lapin auquel le grand sympathique a été sectionné au cou.

M. Brown-Séquard répond affirmativement. Il résulte d'expériences qu'il a faites que la cicatrisation de toute espèce de plaies, brûlures, etc., se fait plus vite dans les membres dont les nerfs ont été sectionnés.

M. Laborde rappelle qu'il a antérieurement soutenu devant la Société une opinion opposée. Contrairement à M. Brown-Séquard, il rapporte les altérations de nutrition qui peuvent se produire à la suite de la section des nerfs, du sciatique par exemple, à un défaut de nutrition.

M. Brown-Séquard répond que Schrœder Van der Kolk avait déjà soutenu la même manière de voir que M. Laborde, mais que la justesse de son interprétation lui est démontrée par le fait qu'il suffit, pour empêcher les altérations de nutrition de se développer, de donner certains soins à l'animal en expérience. Ces lésions ne se produisent jamais d'ailleurs quand la sensibilité a reparu, parce qu'alors l'animal cesse de se mordre. Chez le chien et chez le chat on n'observe pas de ces altérations de nutrition. Chez l'homme il en est de même. Jamais la section d'un nerf (sans irritation) n'en détermine.

La séance est levée à cinq heures et demie.

Le secrétaire, R. Lépine.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MARS 1870;

PAR M. GRÉHANT, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

Séance du 5 mars.

M. BROWN-SÉQUARD présente un cochon d'Inde chez lequel tous les nerfs du bras furent coupés il y a plus d'un an, et bien que l'animal, en marchant, appuyait sur le sol le dos du poignet, cette partie n'a présenté aucune altération de nutrition. M. Brown-Séquard a montré un chat dont le nerf sciatique a été coupé en mars, et l'on n'a observé que les premiers symptômes de l'épilepsie, chez ce chat et chez un autre, tous deux opérés il y a près d'un an.

M. Brown-Séquard n'a vu, après la section du nerf sciatique, qu'un amaigrissement peu considérable du côté de la section. Il n'y a eu aucune autre altération de nutrition.

M. Brown-Séquard présente aussi un pigeon dont la moelle épinière fut coupée dans la région lombaire, et chez lequel la faculté du vol se montre affaiblie.

M. Schiff a signalé depuis longtemps déjà cette diminution de puissance après la section de la moelle épinière. Les particularités nouvelles sur lesquelles M. Brown-Séquard veut appeler l'attention sont : 1° que ce n'est pas à une paralysie des muscles sternaux qu'est due cette influence ; 2° que l'extirpation d'une petite partie de la substance grise du renflement lombaire suffit pour diminuer la puissance du vol. Il ajoute que plus la moelle est coupée haut, ou, en d'autres termes, plus on se rapproche de la naissance des nerfs de l'aile, plus le vol devient difficile.

— M. Bouchard communique l'observation d'un homme qui, après une chute sur le siége, fut pris de paralysie des muscles et de la sensibilité des membres inférieurs. La paralysie a fait des progrès ascendants, et le malade est mort asphyxié ; à l'autopsie, on a trouvé une myélite des plus intenses, non accompagnée d'hémorrhagie. Mais il y avait une hémorrhagie dans chacune des capsules surrénales.

— M. Moreau présente une tumeur des parois de l'estomac d'un chien : c'était un kyste fermé rempli d'entozoaires vivants. M. Vaillant demande à M. Moreau si l'examen attentif de l'animal a été fait ; chez le cheval on trouve très-fréquemment des tumeurs de l'estomac qui communiquent avec l'intérieur de cet organe, et qui contiennent ordinairement des filaires ou des spiroptères ; les entozoaires trouvés par M. Moreau seront examinés avec soin.

— M. Rabuteau présente un échantillon de bromal pur ; par des expériences faites avec M. Goujon sur des lapins et des chiens, M. Rabuteau a reconnu que le bromal injecté en solution aqueuse sous la peau est irritant et tonique, mais jamais les animaux n'ont présenté une anesthésie complète, bien que le bromal traité par les alcalis donne du bromoforme.

M. Legros, sur un chien qui avait succombé à l'action du bromal et qui avait cessé de respirer, vit revenir les mouvements respiratoires pendant deux ou trois minutes après l'application d'un courant continu.

M. Charcot parle des symptômes ascendants de la moelle qui se présentent quelquefois dans les lésions des parties inférieures de la moelle ; dans le mal de Pott, par exemple, lorsqu'il y a compression de la région lombaire, on peut observer quelquefois des troubles de la coordination des mouvements du bras ; M. Charcot pense que ces troubles, qui n'arrivent pas à une véritable paralysie des membres supérieurs, tiennent à une extension de la sclérose des cordons postérieurs.

M. Brown-Séquard, dans diverses affections de la partie inférieure

de la moelle, a observé de même des picotements, des fourmillements dans le bras, signes de congestion de la moelle au niveau du plexus brachial; mais dans certains cas, on n'observait aucun symptôme au niveau du tronc; on ne pouvait donc admettre alors une propagation continue de la maladie de la moelle de bas en haut. M. Brown-Séquard pense qu'on pourrait expliquer les symptômes par ce fait que souvent l'irritation d'un nerf sensitif détermine de la congestion dans d'autres parties du système nerveux.

M. Liouville demande s'il ne faudrait pas dans ces cas tenir compte de l'inflammation des méninges. M. Charcot répond que dans les cas qu'il a observés, on n'a pas noté de méningite.

M. Brown-Séquard fait observer qu'une méningite qui se serait propagée de bas en haut aurait été reconnue par des symptômes à la région dorsale, et d'ailleurs une méningite siégeant au voisinage de l'origine des nerfs du bras aurait été manifestée par des symptômes beaucoup plus accusés et, en outre, par une affection herpétique très-douloureuse que M. Brown-Séquard a observée au bras dans plusieurs cas d'inflammation des méninges de la région indiquée.

Le secrétaire, Gréhant.

Séance du 12 mars.

M. Moreau a examiné avec M. Vaillant le ver que renfermait la tumeur de l'estomac du chien présentée dans la dernière séance : c'est un *spiroptera sanguinolenta*, fréquent chez le loup et le chien. L'espèce du cheval est beaucoup plus petite. M. Legros a trouvé dans l'estomac d'un coq le *spiroptera nasuta*.

—M. Brown-Séquard présente un cochon d'Inde dont l'oreille est déformée et qui provient d'un mâle dont l'oreille offrit la même déformation à la suite de la section du grand sympathique au cou. D'autres cochons d'Inde provenant de mères ayant les pattes altérées à la suite de sections des nerfs sciatique et crural présentent aussi les mêmes altérations des pattes.

M. Giraldès pense que, pour établir si l'hérédité est en cause, il faut multiplier la même lésion sur vingt femelles, par exemple, puis voir combien de fois elle se transmettra.

M. Brown-Séquard répond que la question n'est pas aussi facile. J'ai, dit-il, quarante femelles présentant des altérations des doigts et dont les petits ne sont pas modifiés; le fait de la transmission est donc exceptionnel et ne s'est montré plus fréquent qu'à la suite de la section des deux nerfs de la patte chez la mère.

M. Gréhant propose comme moyen simple d'analyse du sang applicable à l'étude de ce liquide dans les maladies et dans diverses conditions établies expérimentalement chez les animaux, le mode de traitement qu'il a employé pour la recherche de l'urée du sang.

La détermination de l'eau contenue dans le sang présente déjà des difficultés : si l'on abandonne le sang à la coagulation, le caillot placé dans une étuve à 100° est difficile à dessécher complétement, les couches superficielles forment un vernis sec qui empêche la dessiccation de la partie centrale. Mais si on recueille le sang non coagulé et après l'avoir agité dans un flacon pour le défibriner, si on le traite par le double de son volume d'alcool, on obtient une bouillie qui, soumise le lendemain à la presse, laisse un tourteau facile à pulvériser. Cette poudre se dessèche bien dans l'étuve.

D'une autre part, on déterminera le poids du résidu de l'extrait alcoolique, et dans ce résidu l'urée et quelques sels solubles dans l'alcool.

Le tourteau pesé après dessiccation renfermant les substances albuminoïdes, que l'alcool a coagulées et toute l'hémoglobine, pourra ensuite être soumis à quelques autres recherches.

M. Bouchard pense aussi que l'emploi de l'alcool est utile dans une analyse de sang rendue pratique, mais il préfère, au lieu de défibriner le sang, l'injecter d'abord dans un flacon renfermant un certain volume d'alcool.

Hémichorée droite de date récente chez un vieillard de 73 ans. A l'autopsie, hémorrhagie sur le trajet du pédoncule cérébral gauche, au niveau de son insertion sur la couche optique ; par M. Magnan.

Chev... Joseph, 73 ans, lapidaire, entre au bureau d'admission (Sainte-Anne), le 7 mars 1870. Ce malade, dont les antécédents sont inconnus, présente, au moment de son arrivée, des mouvements choréiques dans le bras et la jambe du côté droit. Il est loquace incohérent, répond très-incomplétement aux questions. C'est avec la plus grande peine que l'on parvient à savoir que cet état remonte à trois ou quatre jours seulement. On ne peut avoir sur la sensibilité de résultats précis, toutefois, le malade paraît sentir quand on le pince ; il retire un peu le membre.

Dans la journée du 8, les convulsions sont incessantes pendant le réveil ; elles gagnent le cou et la face, mais restent limitées au côté droit ; elles augmentent avec l'émotion, diminuent quand le sujet accablé de fatigue tend à s'assoupir et s'arrêtent presque entièrement lorsque le sommeil est complet.

Le 9 mars, les mouvements choréiques ont augmenté d'intensité, la face est grimaçante à droite, le bras et la jambe sont constamment agités. Vers une heure de l'après-midi, le malade devient pâle, puis cyanosé à deux reprises différentes; les convulsions diminuent, se suspendent, et la mort survient brusquement comme par syncope.

Autopsie le 11 mars. — Les méninges épaissies, opalines par places, s'enlèvent avec facilité dans toute l'étendue du cerveau; les circonvolutions d'une teinte jaunâtre, d'un volume moindre, sont étroites, saillantes, séparées par des anfractuosités profondes. Les vaisseaux sont athéromateux, et par places on peut, en pressant, avec les doigts faire sortir des cylindres assez épais d'une substance jaunâtre ne laissant qu'une faible portion au centre. La surface des ventricules latéraux, déprimée en quelques points, présente un épaississement de l'épendyme. Des coupes pratiquées de la superficie vers le centre, dans toute l'étendue du cerveau, font voir des lacunes dans la substance blanche, mais surtout dans le corps strié et la couche optique, qui en sont criblés des deux côtés.

Une incision pratiquée sur le pédoncule cérébral gauche à son insertion sur la couche optique, met à découvert un foyer hémorrhagique du volume d'une petite noisette, composé de caillots mous, rougeâtres, de date récente; le tissu du voisinage, déchiré, est infiltré de sang. La protubérance, le bulbe n'offrent point d'altération appréciable. Le lobe gauche du cervelet présente à sa face inférieure et sous-jacente à la pie-mère une plaque jaunâtre de ramollissement ancien, de l'étendue d'une pièce de 20 centimes.

Les méninges rachidiennes sont injectées dans toute leur étendue; les coupes de la moelle ne montrent qu'une faible injection de la substance grise.

Le cœur, fortement contracté, est dur, rigide; ses cavités sont vides de sang.

L'aorte athéromateuse présente des plaques jaunâtres, surtout vers les valvules sigmoïdes.

Le foie paraît normal.

Les reins ont une teinte légèrement jaunâtre dans leur couche corticale.

La mort survenue brusquement semble avoir été produite par syncope, ainsi que le fait supposer l'état dans lequel le cœur a été trouvé à l'autopsie. En négligeant les lésions multiples des deux hémisphères cérébraux qui se rattachent à la démence sénile, et qui ne sauraient être invoquées pour expliquer les convulsions choréiques, nous restons en présence de ce double fait: d'une part, une hémorrhagie récente sur le trajet du pédoncule cérébral gauche; d'autre part, une

hémichorée droite récente. Y a-t-il une relation continue entre ces deux faits? C'est probable, mais les données de physiologie pathologique ne nous paraissent pas permettre une affirmation positive.

M. Charcot fait remarquer qu'il est singulier de voir une hémorrhagie ayant ce siége produire, au lieu de paralysie, des mouvements choréiformes.

M. Brown-Séquard cite l'opinion de son ami M. Jackson, qui croit que des embolies du corps strié peuvent être en rapport avec la chorée; M. Brown-Séquard a observé lui-même trois cas d'hémiplégie par lésion cérébrale, dans lesquels les malades tournaient le bras en mouvement de tire-bouchon; ce mouvement choréique augmentait quand on voulait l'arrêter. M. Brown-Séquard croit que des phénomènes très-variés peuvent être produits par des hémorrhagies cérébrales, bien que, dans beaucoup de cas de chorée, on ne trouve pas de lésions.

M. Bert a fait installer ses appareils, qui serviront à étudier l'influence des diminutions ou des augmentations de pression sur l'organisme. Plusieurs expériences ont été faites d'abord pour rechercher quelles altérations éprouve l'air lorsqu'un animal est placé dans une cloche et soumis à une forte diminution de pression. Dans un courant d'air continu dont la pression est de 16 à 18 centimètres de mercure, les animaux meurent asphyxiés, le sang est noir dans les cavités du cœur. L'analyse a montré dans l'air de faibles altérations, 18 p. 100 d'oxygène et 2 p. 100 d'acide carbonique; dans ces conditions, l'oxygène n'entre pas dans le sang.

Un chat est mort très-rapidement dans une atmosphère dont la pression était de 18 centimètres.

Un autre chat est mort au bout de sept minutes dans une atmosphère pareille.

Un cochon d'Inde a séjourné quatre heures dans une atmosphère dont la pression a varié de 16 centimètres à 10 centimètres et demi.

Par la rentrée subite de l'air, l'animal parut plus malade; sa température était de 20 degrés.

Par une raréfaction soudaine, les gaz intestinaux se dilatent et peuvent asphyxier l'animal par l'obstacle apporté au jeu des poumons.

Le secrétaire, Gréhant.

Séance du 19 mars.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

La correspondance imprimée comprend un mémoire de M. Liouville,

intitulé : *Note sur la coexistence d'altérations anévrysmales dans la rétine avec des anévrysmes des petites artères dans l'encéphale.*

— M. Gréhant publie un fait qu'il a observé en pratiquant la respiration artificielle chez un chien curaré ; un manomètre à mercure indiquait dans l'artère fémorale une pression de 15 centimètres. On donna beaucoup d'amplitude et de fréquence aux mouvements du soufflet, et l'on vit la pression tomber à 5 centimètres ; on souffla ensuite dans la trachée de l'air soumis à la pression de 6 centimètres de mercure, la même dépression fut observée ; en même temps les veines se gonflaient et les artères se vidaient. Ainsi une augmentation de pression s'exerçant seulement dans les bronches produit une compression des vaisseaux des poumons, et diminue la quantité du sang qui traverse ces organes. Cet effet mécanique a été vérifié de même chez un chien normal, puis sur les poumons détachés. On fit circuler artificiellement du sang défibriné par l'artère pulmonaire ; dès qu'on insuffla fortement les poumons, la quantité de sang qui revenait par les veines pulmonaires diminua beaucoup.

M. Bert fait remarquer que déjà autrefois des physiologistes ont pu tuer des animaux en insufflant fortement les poumons.

M. Carville cite, à propos du fait observé par M. Gréhant, les observations qu'il a faites sur lui-même pendant un traitement à l'air comprimé. L'effet de cette compression de l'air a été de diminuer le nombre des pulsations et des respirations, et de provoquer l'appétit ; de plus, avant le traitement, M. Carville ne pouvait expulser des poumons, par une expiration aussi forte que possible que 1100 centimètres cubes d'air, et après deux mois de traitement, ce volume est devenu égal à 2 litres.

M. Bert dit que la communication de M. Carville n'est pas comparable avec celle de M. Gréhant, qui est relative à une insufflation limitée au poumon, tandis que dans l'air comprimé les pressions se transmettent dans tous les sens et se font équilibre.

M. Gréhant a vu se produire l'apnée signalée par M. Rosenthal en exagérant beaucoup les mouvements de la respiration artificielle. Ce phénomène pourrait être expliqué par la diminution de la circulation.

Il n'est pas essentiel, dit M. Brown-Séquard, d'injecter beaucoup d'air pour voir l'apnée ; quelquefois, au bout de huit à dix minutes d'insufflation, l'animal fait à peine des mouvements respiratoires, et au bout d'une demi-heure la température peut être abaissée de 8 degrés.

M. Bert communique les résultats de plusieurs expériences faites sur des lapins placés dans des cloches dont l'air était d'abord lentement raréfié et renouvelé ; puis quand la pression était arrivée à un certain point, les cloches étaient fermées. L'asphyxie se montra d'autant plus

vite que la pression de l'air était plus petite et sous une pression de 18 centimètres; l'air avait reçu beaucoup moins d'acide carbonique et perdu beaucoup moins d'oxygène que sous une pression plus élevée.

— M. Brown-Séquard rappelle qu'il a montré, il y a deux mois, des cochons d'Inde offrant une altération de l'oreille que le père avait présentée à la suite de la section du sympathique au cou ; quatre petits sur cinq ont présenté cette altération, qui paraît donc se transmettre par hérédité.

M. Brown-Séquard présente un cochon d'Inde dont les poils tombent dans la zone épileptogène, après la section de la moelle ; ces animaux ont des convulsions fréquentes, mais ils ne se frottent pas ; il y a eu probablement chute de poils par influence nerveuse.

M. Laborde demande s'il ne faut pas invoquer le grattage pour expliquer la chute des poils.

M. Brown-Séquard répond que chez les cochons d'Inde ayant des altérations considérables de la patte, avec perte des ongles, la chute des poils s'est montrée cependant et quelquefois en vingt-quatre heures. De plus, c'est juste au moment où ces animaux cessent d'avoir des attaques et lorsque le grattage diminue, s'il ne cesse pas, que les poils tombent.

M. Vaillant n'est pas persuadé que le frottage puisse faire tomber les poils.

Remarques a l'occasion d'une observation de tænia multiple chez l'homme; par M. Léon Vaillant.

L'observation que j'ai l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société n'est pas nouvelle en elle-même, mais les conclusions auxquelles elle peut conduire me paraissent de nature à jeter quelque jour sur certains faits rapportés par d'anciens auteurs et sur lesquels il n'est pas inutile d'attirer un instant l'attention des helminthologistes.

Au commencement du mois de janvier dernier, M Donnadieu, professeur à l'École normale spéciale de Cluny, me communiqua l'observation prise sur une femme qui avait rendu en une seule fois un paquet de tænias. En examinant avec soin ces vers, il reconnut la présence de cinq têtes ; la longueur de tous les strobiles réunis était de 16 mètres. Les têtes étaient armées de crochets, le pore génital était latéral. A ces caractères, M. Donnadieu reconnut le *tænia solium ;* il a d'ailleurs bien voulu m'envoyer une portion d'une chaîne, et la forme de l'utérus à branches peu nombreuses et ramifiées confirme pleinement cette détermination.

La présence de plusieurs vers solitaires sur un même individu est

un fait bien établi aujourd'hui, et je renverrai pour plus de détails à l'excellent traité de M. Davaine, où se trouvent rassemblées d'assez nombreuses observations qui ne peuvent laisser aucun doute à ce sujet (1). Mais on trouve cité dans tous les traités d'helminthologie des cas de cestoïdes d'une longueur prodigieuse, faits sur lesquels des observations, analogues à celles que je rapporte ici, peuvent faire naître des doutes légitimes.

En effet, dans tous les cas bien observés, la longueur du *tænia solium* ne paraît pas excéder 8 mètres, et le plus souvent même reste bien au-dessous. D'un autre côté, dans les espèces du même groupe observées sur les différents animaux sauvages ou domestiques, la taille ne varie que dans des limites relativement restreintes, comme, par exemple, du simple au triple. Il peut donc paraître admissible que ces longueurs extraordinaires, 40 mètres par exemple, chiffre cité par Dujardin, ont été obtenues en prenant pour un seul et même individu plusieurs animaux dont on a additionné les différents strobiles; ce qui aurait pu avoir lieu dans le cas rapporté par M. Donnadieu, si ce zoologiste n'avait eu l'attention de rechercher soigneusement les portions céphaliques.

Si le tænia se rangeait parmi ce que j'appellerais volontiers les animaux ordinaires, les raisons que je viens d'énoncer pourraient faire regarder la question comme définitivement tranchée; nous savons, en effet, que chez ces derniers les limites extrêmes que peut atteindre la taille, surtout lorsqu'il s'agit des animaux sauvages, ne dépassent guère celles dont je parlais tout à l'heure à propos de la taille des vers cestoïdes autres que le *tænia solium*. Mais aujourd'hui les naturalistes sont d'accord pour regarder ces helminthes comme une réunion d'animaux distincts naissant successivement comme des bourgeons à la partie postérieure du scolex ou tête; en un mot, il faut y voir une colonie comparable à celle que forment certains zoophytes, tels que le corail et autres êtres analogues, désignés vulgairement sous le nom de polypes.

Suivant cette manière de voir, on serait en droit de se demander si dans des circonstances favorables ces colonies ne pourraient pas prendre un accroissement excessif sous l'inflence d'une nourriture plus abondante ou toute autre cause analogue. C'est là un fait qui mériterait d'être étudié, ou tout au moins sur lequel l'esprit doit être tenu en éveil; les régimes si différents de l'espèce humaine, les conditions si variées de son existence, pourraient donner quelque poids à cette manière de voir.

---

(1) *Traité des entozoaires*, p. 96, note 2. Paris, 1860.

Toutefois, en attendant des observations à l'abri de toute objection, il est non-seulement prudent de suspendre son jugement, mais je dirais même que tout porte à supposer que les faits auxquels je fais allusion résultent d'une erreur et que la taille du *tænia solium*, comme celle des autres espèces animales, ne peut être regardée comme variant dans des limites très-étendues.

M. Moreau dit que les observations relatives à la longueur des tænias se feraient mieux chez le chien.

M. Dumontpallier fait remarquer que rarement le médecin diagnostique le tænia avant la sortie spontanée ou accidentellement provoquée du cestoïde.

— La Société nomme M. Rabuteau membre titulaire.

Le Secrétaire, M. Gréhant.

Séance du 26 mars.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

— M. Bouchard communique un procédé d'analyse chimique du sang qui permet de déterminer le poids exact du sérum et celui des globules frais par différence. On fait une première saignée de 10 grammes de sang que l'on reçoit dans une capsule où le sang se coagule. Un deuxième poids de sang de 10 grammes est reçu et additionné aussitôt d'un certain poids de solution saline neutre ou de solution de sucre; le sang étant coagulé dans les deux capsules et le caillot bien séparé du sérum, on recherche le poids d'albumine contenue dans 1 gramme de sérum pur et de sérum étendu. Pour cela, on ajoute au sérum quelques gouttes d'acide nitrique, on porte à l'ébullition; l'albumine coagulée est lavée sur un filtre avec de l'acide nitrique au vingtième, puis le filtre est desséché, et l'on obtient le poids d'albumine contenu dans chaque échantillon de sérum. Supposons que 1 gramme du sérum pur contient un poids p d'albumine, le poids inconnu x du sérum séparé du caillot et retenu encore dans celui-ci contient px d'albumine. 1 gramme de sérum étendu renferme-t-il p' d'albumine, le poids du sérum étendu, qui est $x + l$ (l étant le poids de liquide salin ou sucré surajouté) renfermera un poids d'albumine égal à $(x + l)\ p'$; or dans les deux cas, puisqu'on a pris le même poids de sang, la quantité d'albumine contenue dans chaque échantillon est la même; on aura donc $px = (x + l)\ p'$.

$$\text{D'où } x = \frac{p'l}{p - p'}.$$

Connaissant le poids du sang et le poids du sérum, on obtiendra par différence le poids de la fibrine et des globules, et pour obtenir le poids de la fibrine, il suffira de laver le caillot dans un nouet de linge qui retient la fibrine.

Ce procédé suppose que le liquide surajouté ne modifie pas la composition des globules; une solution aqueuse de sucre de canne d'une densité de 1,024 satisfait à cette condition.

L'emploi de ce mode d'analyse a donné à M. Bouchard des résultats concordants:

1,000 parties de sang de lapin contenaient:

605 de sérum,
392 de globules frais,
3 de fibrine.

Chez deux malades atteints de rhumatisme, l'analyse a donné des nombres très-voisins :

	1er malade.	2e malade.
Sérum.	640,61	638
Fibrine. . . .	5	6,9
Globules. . . .	354,37	354,3

M. Bouchard conseille d'employer le même procédé pour la recherche de la quantité totale du sang.

M. Chalvet fait remarquer combien le dosage de l'albumine par la chaleur est difficile; certaines variétés d'albumine se congèlent à 65°, d'autres à 75° ou à 95°; il y a des urines qui précipitent ainsi à des températures diverses.

M. Bouchard fait remarquer que dans ses expériences il agit sur le même sang et coagule toute l'albumine.

M. Chalvet pense que les globules étant pesées à l'état frais, on pourrait avoir le fer et constater si le rapport du poids du fer au poids des globules est constant; s'il en est ainsi du dosage des globules, on pourrait substituer celui du fer, qui est très-faible.

M. Bouchard pense qu'on ne peut pas déduire le poids des globules de celui du fer, parce que dans diverses conditions les globules peuvent être plus ou moins gonflés et contenir plus ou moins d'eau.

—M. Hayem présente à la Société le résultat d'une de ses expériences sur la cicatrisation des muscles à la suite des sections sous-cutanées.

Le 5 mars 1870, on a fait sur un cochon d'Inde adulte et bien portant la section sous-cutanée, à l'aide d'un ténotome, des muscles de

la patte antérieure droite, en coupant jusqu'à l'os. Le 14 mars la même opération a été pratiquée sur la patte antérieure gauche, mais la section a été moins profonde.

L'animal est sacrifié le 26 mars, soit vingt et un jours après la première section et douze après la seconde.

A l'autopsie on voit que, du côté droit, la section a porté sur le triceps brachial, en intéressant la plus grande partie de l'épaisseur du muscle. Le nerf et les vaisseaux correspondants ont été divisés. Il en résulte une déformation de la région qui consiste surtout en une sorte d'enfoncement ou vide au niveau du point où devrait exister le ventre même du muscle. Ce creux est occupé par une bride fibreuse qui adhère aux aponévroses et au tissu cellulaire voisins. Les deux moignons musculaires sont écartés d'un centimètre et demi environ; ils se sont cicatrisés isolément, et, de chaque côté, cette cicatrice, par ses adhérences aux parties voisines, forme cette bride fibreuse indiquée plus haut. Sur une coupe longitudinale du moignon supérieur, le tissu musculaire paraît sain, rosé, et offre absolument le même aspect que celui des muscles non lésés.

L'extrémité du moignon est d'un blanc rosé, nacré et d'aspect complétement fibreux.

Le moignon inférieur, celui qui adhère à l'olécrâne, présente de même une cicatrice fibreuse à son extrémité. La partie musculaire se compose de deux portions distinctes : l'une périphérique, rosée, plus pâle que les muscles sains, mais d'une apparence à peu près normale ; la seconde, centrale, forme un noyau bien circonscrit, jaunâtre, qui fait saillie sur la surface de corps et ressemble aux infarctus dits fibrineux. A ce niveau, la consistance du tissu musculaire est caséeuse.

Du côté gauche, le triceps n'a été coupé que dans une partie de son épaisseur, et les deux moignons rétractés sont reliés entre eux par une cicatrice fibreuse.

L'examen microscopique révèle les particularités suivantes. Dans le voisinage des cicatrices, le tissu musculaire présente les caractères de la myosite subaiguë. Les fibres sont en dégénérescence vitreuse ou granuleuse, les noyaux sont multiples, quelques-uns vésiculeux. Les parties les plus voisines de la cicatrice sont riches en fibres atrophiées, qui se terminent en pointes souvent bifurquées remplies de noyaux et de fines granulations.

En pénétrant dans l'épaisseur du moignon musculaire, le tissu ne tarde pas à reprendre ses caractères normaux, excepté au niveau du foyer caséeux décrit plus haut.

Celui-ci est constitué, en effet, par des fibres désagrégées, en dégénérescence vitreuse ou granulo-vitreuse, et dans la préparation on

trouve des corps myo-plastiques libres, composés d'un corps de cellule fusiforme à protoplasma finement granuleux, et d'un noyau avec nucléole complétement semblable aux noyaux musculaires.

Dans le tissu des diverses cicatrices on constate au milieu des éléments conjonctifs des traînées plus ou moins riches en corpuscules ou plaques granuleuses contenant un ou plusieurs noyaux musculaires. Ces éléments abondent surtout dans la partie de la cicatrice qui touche le tissu musculaire ; plus on s'éloigne de ce point, plus le tissu cicatriciel prend les apparences du tissu conjonctif fibreux ; çà et là on voit encore des noyaux d'origine musculaire entourés de granulations granulo-graisseuses.

Cette expérience démontre que dans les sections musculaires les moignons, après s'être rétractés, s'enflamment à leur surface libre et sont le siége d'une myosite subaiguë néoplastique dans laquelle les éléments anciens donnent naissance, par prolifération des cellules musculaires, à des corps myoplastiques abondants ; que ce travail inflammatoire, loin de produire une restitution complète de la forme et du volume du muscle, ne donne lieu, en définitive, qu'à des brides ou cicatrices fibreuses dans lesquelles on ne retrouve plus au bout de quelque temps que des vestiges des éléments musculaires multipliés.

Dans toutes les expériences analogues, M. Hayem a obtenu le même résultat, et il a remarqué que les corps myoplastiques fusiformes qui apparaissent très-rapidement à la surface des sections ont dès l'abord un noyau tout à fait semblable aux noyaux musculaires. Il admet que ces éléments doivent leur apparition à la multiplication des cellules musculaires des fibres sectionnées. En tout cas, il n'a jamais pu vérifier l'opinion de Waldeyer, qui fait provenir ces éléments du tissu interstitiel.

Cette expérience offre encore une particularité importante, c'est la présence de ce foyer caséeux dans l'épaisseur du moignon inférieur du côté droit. Le fait de la section des vaisseaux qui se rendaient à cette partie doit le faire considérer comme une lésion anémique, un véritable infarctus, et M. Hayem, en présentant cette pièce à la Société, fait remarquer son analogie avec les foyers décolorés caséeux que l'on trouve autour des hémorrhagies musculaires symptomatiques et qui sont liés, ainsi que le présentateur l'a montré antérieurement, à des obstructions vasculaires.

(Consulter à ce sujet : *Études sur les myosites symptomatiques.* (Arch. de phys. normale et path., p. 480 et suiv. et p. 429.)

— M. Rabuteau propose d'employer l'acide phospho-molybdique pour déceler les alcaloïdes végétaux, qu'il précipite ; ce réactif est très-

sensible et permet de reconnaître de la nicotine dans la fumée du cigare.

— M. Laborde présente un œuf de poule sans coquille dont l'albumen est peu abondant et dont le jaune, très-développé, offre un prolongement caudiforme. D'autres œufs de la même poule, pondus ensuite, ne contiennent que l'albumen et sont pourvus de coquille.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AVRIL 1870;

PAR M. GRÉHANT, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

Séance du 2 avril.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

On a parlé dans la dernière séance des variétés de matières albuminoïdes qui existent dans le sang; M. Brown-Séquard rappelle à ce sujet que son ami M. Donnel a trouvé dans le sang une certaine quantité de substance analogue à la caséine, non coagulable par la chaleur et dont la proportion varie beaucoup suivant l'état de jeûne ou de digestion. Cette substance se convertit probablement en albumine par la suite.

— M. RABUTEAU, par des expériences qu'il a faites sur lui-même, a reconnu que sous l'influence d'une ingestion de 5 grammes de bicarbonate de potasse par jour, le chiffre de l'urée a baissé de 30 grammes à 25 grammes. Ainsi les alcalins paraissent diminuer les combustions et M. Rabuteau les croit peu utiles dans la glycosurie; à cette dose de

BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY

5 grammes les alcalins ont augmenté l'appétit; mais à cette dose ils n'ont pas produit d'effet diurétique.

Le traitement par l'eau de Vichy, dit M. Brown-Séquard, augmente l'appétit au début, puis, lorsqu'il est trop prolongé, produit souvent un état de faiblesse presque immédiate.

— M. Legros a étudié la terminaison des conduits biliaires dans les lobules du foie. Comme on le sait, cette terminaison se fait par un réseau très-fin dont les mailles entourent les cellules hépatiques. (Irminger, Frey, Kolliker). Par des injections au nitrate d'argent faites sur des foies de lapins, M. Legros a reconnu sur les derniers canalicules qui ont 3 millièmes de millimètre de diamètre un épithélium aplati, mince et pavimenteux, tandis que les conduits plus gros sont pourvus d'un épithélium prismatique. M. Legros appuie sur cette observation la distinction des deux fonctions glycogénique et biliaire; l'épithélium du réseau intralobulaire sécréterait la bile et les cellules du foie formeraient la matière glycogène.

— M. Cornil fait une communication relative à la structure du foie. Sur un foie d'ictère grave très-mou, les cellules de la périphérie des lobules étaient atrophiées et le réseau des canalicules biliaires était bien visible; ces canalicules étaient dilatés et offraient un épithélium pavimenteux semblable à celui dont M. Legros a parlé.

M. Cornil ne croit pas fondée la distinction anatomique des deux sécrétions; les cellules hépatiques qui contiennent du pigment biliaire doivent, dit-il, contribuer à la sécrétion de la bile.

M. Legros répond qu'il a examiné l'épithélium du réseau biliaire et qu'il ne croit pas que cet épithélium si mince, si altérable, ait été observé à l'état normal; relativement au rôle de cet épithélium, M. Legros ajoute que dans les glandes salivaires on ne dit pas que la salive est sécrétée en dehors de l'épithélium, mais par l'épithélium lui-même.

M. Charcot fait remarquer que dans les rétentions anciennes de bile des concrétions biliaires dilatent les canalicules même les plus fins, et que l'abcès est produit probablement par rupture des canalicules et effusion de bile en nature.

M. Ranvier est de l'avis de M. Cornil. On sait, dit-il, que le pancréas est constitué d'une manière analogue à un acinus du foie; on trouve de fins canaux qui pénètrent entre les cellules, mais les acini des glandes salivaires sont entièrement remplis de cellules; il ne reste qu'une lumière très-petite au centre, et jusqu'ici M. Ranvier n'a pas réussi à injecter un réseau entre les cellules salivaires au delà de la lumière centrale.

M. Legros rappelle qu'il a parlé d'un réseau intralobulaire avec paroi et épithélium.

— M. Brown-Séquard présente un cochon d'Inde auquel manquent plusieurs phalanges et qui provient d'un père offrant la même altération; c'est le septième exemple observé par M. Brown-Séquard d'une transmission pareille par hérédité.

M. Brown-Séquard montre un cochon d'Inde qui, après des lésions compliquées, section du sciatique, fracture du fémur, présente une perte de poils dans la zone épileptogène. Chez cet animal la patte malade ne pouvait être portée au cou, et conséquemment ce n'est pas parce qu'il s'est gratté que les poils sont tombés.

— M. Vulpian présente, au nom de M. Philipeaux, plusieurs observations relatives à la possibilité de transmettre par voie de génération, chez les animaux, des mutilations produites artificiellement. Les petits nés d'animaux auxquels on avait enlevé la rate ont toujours présenté une rate normale, tandis qu'un rat auquel on avait extirpé le testicule droit a donné trois petits mâles; deux présentaient une atrophie très-prononcée du testicule droit; chez le troisième on ne put reconnaître, par la palpation, la présence de ce testicule. M. Philipeaux se propose de continuer ces expériences.

— M. Pouchet a étudié le développement des leucocytes ou globules blancs et des hématies ou globules rouges chez les embryons d'axolotls. D'après M. Pouchet, à une certaine époque on ne voit aucun globule blanc dans le sang, mais on trouve des globules blancs doués de mouvement amiboïde dans le tissu conjonctif. En comparant les globules blancs et les globules rouges, M. Pouchet a reconnu la présence de granulations analogues dans ces deux éléments, et il pense que les globules rouges sortent des vaisseaux, se décolorent dans le tissu conjonctif et deviennent des globules blancs; mais le passage des globules rouges à travers les parois n'a pu être suivi complétement.

— M Bouchard, en appliquant le procédé de détermination de la quantité du sang qu'il a fait connaître, a trouvé chez un chien pesant $7^k,250$, 752 grammes de sang, ou un peu plus de 1/10° du poids de l'animal.

—M. Leteinturier communique une observation d'hémiplégie à gauche, accompagnée d'une paralysie du nerf moteur oculaire commun du côté droit; il y avait du côté paralysé un abaissement de température de $0°,4$.

L'autopsie a montré une hémorrhagie localisée dans le pédoncule cérébral droit.

M. Leven avait diagnostiqué une hémorrhagie au niveau de l'origine du moteur oculaire commun.

M. Brown-Séquard fait remarquer qu'il a déjà signalé, en 1858, qu'un abaissement de température limité à une moitié du corps est un important symptôme des lésions de la protubérance. Ce phénomène dépend sans doute de l'excitation des nerfs vaso-moteurs, bientôt suivie d'une paralysie de ces nerfs et d'une élévation consécutive de la température.

Séance du 9 avril.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Lépine communique un fait qu'il a observé chez le cochon d'Inde. Si l'on pratique la trachéotomie et qu'on injecte dans une bronche un liquide irritant, de l'alcool, par exemple, l'œil se ferme à moitié de ce côté et se remplit de larmes. Ce phénomène est persistant, et ce n'est point une irritation transmise exclusivement à l'origine du facial par le pneumo-gastrique, car il a lieu même après la section de ce dernier nerf.

Sur des grenouilles j'ai également réussi, dit-il, à obtenir par l'irritation du poumon une action réflexe du côté de l'œil. On met à nu l'un des poumons, et l'on y injecte, au moyen du trocart creux d'une seringue de Pravaz, une ou deux gouttes d'ammoniaque. Au bout de quelques instants on observe un retrait momentané de l'œil du côté correspondant, puis souvent, quelques secondes plus tard, de l'œil du côté opposé. Par de nombreuses expériences de contrôle, je me suis assuré qu'il faut une forte excitation des nerfs sensitifs pour produire un effet semblable. La section seule du nerf sciatique ou du nerf lombaire n'amène pas le retrait de l'œil du côté correspondant. Je me borne aujourd'hui à ces indications sommaires, espérant faire prochainement de ces phénomènes l'objet d'une communication plus détaillée.

M. Brown-Séquard a vu avec la section d'une moitié latérale de la moelle, et après la section de certains nerfs, de la congestion et du larmoiement de l'œil de ce côté, mais les phénomènes ne furent pas durables, tandis qu'ils sont persistants dans l'expérience de M. Lépine; il est probable qu'il s'agit ici d'une influence des nerfs vaso-moteurs.

M. Brown-Séquard a signalé chez l'homme la dilatation et la constriction des vaisseaux après le pincement de la jambe; la température

s'élevait à l'oreille et s'abaissait au cou; après la section du sciatique chez les animaux, il en est de même.

M. Ranvier demande quel était l'état du poumon après les injections irritantes. L'injection a pénétré dans quelques lobules, dit M. Lépine, le sang s'est coagulé dans les vaisseaux, mais il n'y eut point de pleurésie.

— M. Brown-Séquard expose les résultats de l'autopsie d'un cochon d'Inde qui après section du sciatique avait guéri, mais qui après une deuxième section faite plus haut présente des tubercules dans les poumons, dans la rate. Il est probable que tous ces accidents se sont produits en trois semaines.

M. Liouville, à propos de ce fait, parle d'une inoculation de produits de méningite tuberculeuse qu'il fit chez un cochon d'Inde; l'animal est mort seulement au bout de deux mois.

M. Ranvier demande à M. Brown-Séquard si les expériences non suivies de tuberculisation n'ont pas été faites à la campagne et si, au contraire, les plaies suivies de tuberculisation ont été faites chez des animaux placés dans de moins bonnes conditions hygiéniques et dans un lieu où se peut faire l'inoculation.

C'est à peu près ce que j'ai dit, répond M. Brown-Séquard : Dans mon laboratoire, situé rue Gay-Lussac, 28, jamais je n'ai vu de tuberculisation soit après des plaies, soit même après des inoculations artificielles ; sur trente-six cochons d'Inde, pas un seul n'est devenu tuberculeux. Un trente-septième, qui avait reçu sous la peau un ganglion tuberculeux, est devenu tuberculeux après quatre ou cinq mois. Tandis que dans le laboratoire de l'École pratique j'ai observé trois cas de tubercules. Relativement à la vitesse de production des tubercules, M. Brown-Séquard rappelle un fait qu'il a signalé à la Société en 1850. Un lapin, après la section du sympathique au cou, était devenu tuberculeux quatorze jours après l'opération. J'avais trouvé avant M. Willemin, dit M. Brown-Séquard, que fréquemment les plaies du cou rendent les viscères abdominaux tuberculeux en quinze jours à quatre semaines.

— M. Brown-Séquard communique des observations qu'il a faites sur la distance à laquelle les deux pointes d'un compas appliqué sur la peau donnent la sensation d'une seule pointe; si l'on applique les pointes sur deux branches nerveuses différentes, l'une venant du trijumeau, l'autre d'une paire cervicale, par exemple, il peut y avoir sensation d'une seule pointe. Au cou, à la face, à l'oreille, au menton, il faut pour cela que la distance soit inférieure à 2 centimètres. M. Brown-Séquard a fait souvent l'application du compas chez les ma-

BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY

lades; en règle générale, c'est la pointe supérieure, la plus voisine de l'orbite, qui est perçue lorsqu'il y a sensation d'une seule pointe; dans des cas pathologiques, quand en appliquant le compas sur la face et l'épaule une seule pointe est sentie, c'est celle de la face. Chez certains malades qui présentaient une anesthésie absolue pour d'autres excitants, les pointes étaient senties cependant; la sensation du lieu touché paraît donc tenir à une faculté spéciale.

M. Bert, à l'occasion de cette communication de M. Brown-Séquard, rapporte un fait qu'il a observé sur lui-même. Atteint d'une inflammation très-douloureuse de la conque auditive, il s'aperçut, en employant le compas, que la distance minimum à laquelle étaient perçues les deux pointes était environ le double de la distance normale. Cependant le contact des pointes était douloureux. Or l'oreille n'avait pas sensiblement grandi; on ne peut objecter, comme on pouvait le faire aux observations semblables qu'a faites M. Bert sur des abcès volumineux ou sur l'abdomen des femmes enceintes, que les extrémités nerveuses ont été écartées les unes des autres par la distension générale de la région. Ce fait a un intérêt d'un autre ordre. L'oreille malade paraissait à M. Bert beaucoup plus grande que dans l'état normal. C'est là une illusion ordinaire pour toutes les parties enflammées : or elle n'avait pas réellement grossi, et la distinction des pointes y était plus obtuse; ceci est contraire à un principe généralement admis. Si l'on porte en divers points de son corps une même ouverture de compas, on n'a pas partout une même sensation de distance. A la cuisse, par exemple, la distance des pointes paraîtra très-faible, plus grande à la face, énorme sur les lèvres. En d'autres termes, la distance des pointes paraîtra d'autant plus grande que sur les régions interrogées la distance minimum perceptible de ces pointes sera plus petite; d'après cette règle, l'oreille malade où la distance minimum perceptible des pointes avait augmenté aurait dû paraître plus petite, et le contraire arrivait. Ceci montre qu'il faut faire intervenir, dans l'origine de la notion de l'étendue des régions de notre corps, d'autres éléments que celui de la distance perceptible des pointes.

— M. Monod communique l'observation d'un vieillard de 75 ans mort à la suite de fracture du col du fémur, chez lequel on a trouvé les poumons remplis d'abcès métastatiques, sans que l'autopsie ait montré de plaie en aucune région du corps. M. Monod se demande s'il y a eu une influence générale dépendant de la salle qui présente beaucoup de cas d'infections purulentes.

En 1867, à la Charité, M. Liouville a vu chez M. Velpeau un cas analogue d'infection purulente sans aucune plaie.

M. Moreau, à la Maternité, pendant une épidémie de fièvre puerpérale, a vu une élève sage-femme non enceinte prise de fièvre puerpérale.

M. Dumontpallier rappelle que dans la discussion qui a eu lieu à l'Académie de médecine, en 1858, on a communiqué deux observations de fièvre puerpérale chez deux élèves sages-femmes pendant la période menstruelle. Dans ces deux cas n'était-on pas autorisé à supposer que l'infection générale avait eu son origine dans l'exfoliation suppurante de la muqueuse utérine? Quant aux observations d'infection purulente sans plaie extérieure, comme dans le cas rapporté par M. Monod, on doit rechercher d'abord si le foyer de la fracture n'est pas le siége d'une phlébite suppurative; et, si l'examen était négatif, il faudrait de plus rechercher avec soin si quelque organe, riche en vaisseaux veineux, n'est point affecté de phlébite. Chez les vieillards, il n'est pas rare de trouver à l'autopsie des abcès de la prostate dont l'existence n'avait point été soupçonnée pendant la vie. Dans une observation, recueillie par M. Gubler dans le service de Lenoir, à l'hôpital Necker, il fut permis de constater qu'un abcès de la prostate, qui communiquait librement avec les tissus veineux de cet organe, avait été la source d'une infection purulente dont le point de départ n'avait pas été soupçonné pendant la vie du malade. M. Dumontpallier ajoute que l'examen, fait par M. Monod, n'établissant pas la *non-existence* d'une phlébite suppurative dans le foyer de la fracture ou en tout autre endroit où la phlébite peut être constatée chez les vieillards, il n'est pas permis à M. Monod d'affirmer, dans le cas qu'il nous communique, l'existence d'une infection purulente sans phlébite. — Les conditions de l'air ambiant et l'état général du malade peuvent avoir une importance étiologique majeure dans la fièvre puerpérale ou dans l'infection purulente; mais l'expérience clinique a établi que les états morbides ne s'observent en général que dans les cas de plaie, de phlébite ou d'abcès communiquant avec les veines.

—M. Laborde parle de recherches qu'il a faites pour distinguer la mort apparente et la mort réelle. Une aiguille d'acier enfoncée dans les tissus de l'homme vivant se rouille, et ne se rouille pas quand elle est introduite dans les tissus d'un cadavre. C'est en se fondant sur ce fait pour distinguer la mort réelle de la mort apparente que M. Laborde a reconnu un état de mort apparente chez un homme que l'on croyait mort et que des soins assidus ont rappelé à la vie.

—M. Carville a répété avec M. Lépine l'expérience d'injection de liquides irritants dans l'une des bronches; chez le lapin et le chien le phénomène de constriction de la paupière s'est montré le même; M. Carville a déterminé l'influence exercée sur la tension du sang par cette expérience.

Séance du 23 avril,

M. Goubaux présente une portion sternale de la colonne vertébrale d'un cheval ayant huit côtes du côté droit et sept côtes du côté gauche. La côte surnuméraire se trouve articulée sur une vertèbre rudimentaire; l'apophyse épineuse de cette vertèbre est soudée à l'apophyse épineuse située au-dessus.

—M. Brown-Séquard a remarqué chez des cochons d'Inde la transmission par hérédité des altérations des membres, et chez quelques-uns de ces animaux l'existence de la zone épileptogène.

On provoque chez ces animaux l'attaque en pinçant doucement la zone épileptogène. Chez l'un d'eux l'attaque est incomplète.

Sur un jeune cochon d'Inde il existe un doigt surnuméraire; le père, au contraire, avait perdu une portion de doigt à la suite de la section du sciatique.

Chez un autre cochon d'Inde, qui se trouvait dans des conditions analogues d'hérédité, il existe aussi une portion de doigt surnuméraire.

A propos de la présentation de M. Lépine à la dernière séance, M. Brown-Séquard a remarqué aussi une diminution dans l'ouverture palpébrale, une élévation de la température, une augmentation de la sensibilité de l'oreille du même côté et un redressement du pavillon de l'oreille.

On peut mesurer l'orifice palpébral à l'aide d'un compas à divisions millimétriques que M. Brown-Séquard met sous les yeux de la Société.

M. Laborde fait remarquer qu'il a vu lui-même la diminution de l'orifice palpébral et de l'ouverture pupillaire à la suite de l'hémisection de la moelle.

M. Brown-Séquard avait noté ces faits en 1848, 1849 et 1852, tandis que plus tard il n'a pas observé les altérations des yeux toutes les fois que les animaux se sont trouvés dans de bonnes conditions hygiéniques. La cause de ces différences tient aux conditions hygiéniques où se trouvaient les animaux en expérience. Les altérations sont des conjonctivites, des cataractes.

Sur des cochons d'Inde opérés en juillet 1868, la pupille et l'orifice palpébral sont rétrécis.

Expériences montrant que le cristallin peut se régénérer chez les mammifères, par une formation nouvelle dans la capsule cristallinienne; par M. J. M. Philipeaux.

M. J. M. Philipeaux met sous les yeux de la Société de biologie des pièces qui montrent les résultats d'expériences récentes qu'il a faites sur la régénération du cristallin. Bien que plusieurs auteurs aient déjà prouvé la possibilité de cette régénération chez les mammifères, c'est un fait qui ne paraît pas encore admis définitivement. Burdach (1) et Henle (2) citent Cocteau et Leroy (d'Étiolles), Middlemore, comme ayant vu quelquefois le cristallin se reproduire chez des mammifères auxquels on l'avait enlevé. C. Mayer aurait constaté cette reproduction chez un lapin sur lequel il avait pratiqué l'extraction du cristallin quatre mois auparavant. Chez l'homme, Vrolik aurait vu une régénération incomplète du cristallin après l'opération de la cataracte par abaissement, condition qui, à la vérité, rend cette assertion fort contestable. D'autres expérimentateurs sont arrivés aux mêmes résultats, en ce qui concerne les mammifères, et l'on peut en trouver l'énumération dans la note que M. Milliot a insérée dans les Comptes rendus de l'Académie des sciences (3). Dans cette note, qui contient le résumé de nombreuses expériences sur le sujet en question, M. Milliot a donné une nouvelle et complète démonstration de la régénération du cristallin. Et cependant, malgré toutes ces preuves concordantes, le fait de la régénération du cristallin est considéré encore aujourd'hui comme douteux par certains auteurs, surtout par les ophthalmologistes. « On ne saurait admettre, dit M. Wecker (4), que la capsule, « privée de son contenu, mais laissée en rapport avec ses annexes, soit « propre à fournir les éléments d'une lentille de nouvelle formation. »

M. Philipeaux a obtenu aussi des résultats tout à fait décisifs et qui confirment entièrement les conclusions de M. Milliot et des expérimentateurs plus anciens.

Sur six jeunes lapins âgés de 3 mois, il a pratiqué l'extraction du cristallin en laissant la capsule en place. L'opération a été des plus simples. Après avoir ouvert la cornée par kératotomie inférieure, à l'aide d'un couteau à cataracte, sur les animaux non chloroformés et

(1) *Traité de physiologie*, t. VIII, p. 288.

(2) Encyclopédie anatomique. *Anatomie générale*, t. I, p. 368.

(3) *Mémoire sur la génération du cristallin* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 28 janvier 1867).

(4) *Traité théorique et pratique des maladies des yeux*, deuxième édition, 1868, t. II, p. 12.

maintenus par un aide, il a incisé la capsule antérieure avec une aiguille à cataracte, puis, au moyen d'une légère pression faite sur le globe oculaire avec le manche de l'aiguille, au-dessous de la cornée, il a fait sortir le cristallin au dehors. Aucun pansement n'a été fait, et l'on s'est contenté de faire soigner très-attentivement les animaux, au point de vue de l'hygiène.

Un de ces lapins a été examiné quinze jours après l'opération : la capsule était tuméfiée, épaissie, et elle paraissait contenir déjà un rudiment de tissu cristallinien.

Un second lapin a été examiné vingt-cinq jours après l'expérience. La capsule était beaucoup plus épaissie que chez l'animal précédent; l'épaississement siégeait surtout au voisinage du bord adhérent de la capsule.

Chez le troisième lapin, sacrifié quarante jours après l'expérience, l'épaississement était encore plus prononcé; le tissu de cet épaississement, semblable à celui du cristallin, formait un anneau complet en dedans de la circonférence de la capsule.

Les trois autres lapins ont été examinés : l'un au bout de soixante jours après l'opération, un autre au bout de quatre mois, et le dernier au bout de cinq mois et vingt jours. La régénération était de plus en plus avancée; et, chez les deux derniers, elle était complète ou à peu près : le cristallin avait recouvré sa forme lenticulaire, et, chez le dernier, il avait presque son volume normal.

Ce sont les diverses phases de ce travail de régénération que l'on peut voir sur les pièces présentées à la Société : on y voit, en effet, l'état du cristallin de l'œil opéré chez les six animaux dont il vient d'être parlé. On peut constater le début du travail, c'est-à-dire l'épaississement de la capsule sur la pièce n° 1. La pièce n° 6 montre la régénération achevée, et les quatre pièces intermédiaires font suivre les progrès de cette regénération.

Il ne suffisait pas d'ailleurs de reconnaitre que la capsule cristallinienne s'était remplie peu à peu d'une matière offrant la consistance et la transparence normales du cristallin; il fallait de plus trouver dans le corps régénéré la structure de cette lentille. M. Philipeaux a vu, comme M. Milliot, et comme Valentin (cité par M. Milliot) l'avait vu aussi dès 1842, que le cristallin régénéré est formé de tubes tout à fait semblables à ceux du cristallin normal. Ces tubes existent déjà lors des premières phases du travail de régénération; ils sont alors un peu plus larges que lorsque ce travail est terminé.

Ces expériences de M. Philipeaux, qui viennent confirmer d'une façon si nette celles de ses prédécesseurs, ne peuvent laisser aucun doute sur la question dont il s'agit; et l'on doit admettre au nombre

des régénérations incontestables, celle du cristallin chez les jeunes mammifères. Pour que cette régénération ait lieu, il faut que la capsule soit laissée en place et n'ait pas été trop dilacérée; il faut encore qu'il n'y ait eu issue que d'une très-faible quantité d'humeur vitrée.

Hémiplégie gauche avec paralysie alterne de la troisième paire droite, résultant d'un ramollissement du pédoncule cérébral droit; par M. Oyon.

Le 27 mars 1870, entre dans le service de M. Vulpian à la Pitié la nommée Ducroquet (Geneviève), âgée de 78 ans : elle présente une légère hémiplégie à gauche, peut encore serrer légèrement avec la main gauche et soulever la jambe au-dessus du plan du lit, mais ne peut marcher ni se tenir debout sans être soutenue; légère paralysie faciale du même côté; rien d'appréciable du côté des yeux.

L'intelligence est très-obscurcie; on ne peut avoir aucun renseignement précis sur les antécédents.

Le lendemain 28 mars, on constate une aggravation de l'hémiplégie, surtout marquée au membre supérieur qui est inerte; les doigts seuls exécutent de petits mouvements de flexion; le membre supérieur peut encore être soulevé au-dessus du plan du lit. La sensibilité est intacte des deux côtés. On note un phénomène nouveau, la paralysie de la troisième paire droite; l'œil est complétement fermé, et quand on soulève la paupière, on constate que les mouvements du globe oculaire en dedans, en haut et en bas, sont impossibles, ceux en dehors restant seuls possibles. L'iris ne participe pas à la paralysie; la pupille est contractée, et même plus étroite qu'à gauche.

L'intelligence est plus nette; la malade se plaint de douleurs de tête dans le côté droit, existant depuis un certain temps; elle raconte que la veille elle est tombée en sortant de son lit sans pouvoir se relever. Le même accident lui serait arrivé huit jours auparavant sans qu'il en soit résulté de paralysie.

Les jours suivants la paralysie devient complète à gauche; la malade gâte, et il y a tendance aux eschares des fesses, surtout à gauche. Même état de l'œil : strabisme externe.

Mort le 10 avril, sans qu'on ait rien constaté d'anormal dans les différents appareils.

A l'autopsie faite le 11 avril, on trouve les artères de la base plus ou moins scléro-athéromatheuses sans rétrécissement notable de leur calibre, sauf la cérébrale postérieure droite qui est presque oblitérée.

Dans la partie du pédoncule cérébral droit contiguë à la couche optique, un foyer de ramollissement rouge paraissant de date récente et

du volume d'une petite noisette de forme irrégulière; rien dans les autres parties de l'encéphale ni de la moelle.

Le nerf moteur oculaire cornéen droit, pendant l'extraction de l'encéphale, a été arraché de ses insertions pédonculaires : examiné au microscope, il présente des points altérés (état segmenté de la myéline) et d'autres où les tubes étaient sains.

Rien de spécial dans les autres organes.

Ce fait présente de l'intérêt à ce point de vue qu'on a pu faire pendant la vie le diagnostic du *siége* et même de la *nature* de la lésion en se fondant sur l'aggravation progressive de l'hémiplégie et l'apparition secondaire de la paralysie alterne de la troisième paire.

Il y a de plus à noter que le nerf moteur oculaire commun était altéré comme après une section expérimentale, ainsi que le fait remarquer M. Vulpian, mais non dans son entier, ce qui peut expliquer l'absence de paralysie de l'iris et la contraction de la pupille.

Séance du 30 avril.

M. Raymond présente la deuxième partie du *Traité d'anatomie vétérinaire* de M. Leyh, professeur à l'École vétérinaire de Stuttgard, ouvrage traduit par M. Zundel et annoté par M. Ménard.

— M. Joffroy communique des faits relatifs à l'atrophie aiguë ou chronique des cellules nerveuses de la moelle et du bulbe, à propos d'une observation de paralysie labio-glosso-laryngée qu'il a faite avec M. Duchenne (de Boulogne).

M. Charcot appelle l'attention de la Société sur cette communication, qui paraît établir d'une manière certaine que les cellules motrices de la moelle peuvent s'altérer primitivement; mais M. Charcot n'adopte pas encore l'hypothèse de M. Joffroy, qui distingue dans les cornes antérieures de la moelle des cellules motrices présidant au mouvement et des cellules trophiques présidant à la nutrition, cellules dont la lésion produirait dans les muscles la paralysie ou des troubles de nutrition.

M. Vulpian n'accepte pas non plus cette distinction des cellules, et l'on pourrait recourir à l'hypothèse plus simple de deux sortes de lésions des cellules; par exemple on peut, comme l'a dit M. Brown-Séquard, admettre une atrophie rapide dépendant d'une irritation, et une atrophie lente et passive. M. Vulpian a remarqué que le muscle affecté perd en même temps sa contractilité et sa sensibilité dans des cas où les cellules des cornes antérieures étaient seules atteintes.

M. Vulpian a trouvé une altération de la substance grise dans la moelle de Lecomte, qui avait une atrophie musculaire. Dans un cas d'atrophie et de paralysie des deltoïdes, à la suite d'une variole, M. Vulpian croit à une lésion de la moelle.

M. Charcot fait remarquer qu'on observe quelquefois à côté de l'atrophie musculaire progressive des cas d'atrophie musculaire symptomatique consécutive soit à une extension en avant de la sclérose des cordons postérieurs, soit à une compression de la moelle par les fausses membranes d'une méningite.

M. Liouville observa aussi une atrophie et une paralysie des muscles de l'épaule à la suite de la variole.

M. Laborde, à propos de la communication de M. Joffroy, fait remarquer qu'il est difficile d'admettre que dans la paralysie infantile, toutes les cellules des cornes antérieures soient prises, quand quarante-huit heures après tous les symptômes peuvent avoir disparu.

M. Charcot maintient cette opinion que la paralysie infantile est due à l'atrophie aiguë des cellules des cornes antérieures.

— M. Bert communique les expériences relatives au tic des chiens. Ainsi que l'a reconnu M. Chauveau, la section de la moelle cervicale n'a point fait disparaître le tic. Les opiacés à haute dose, le bromure de potassium, l'éther donné jusqu'à insensibilité de la cornée n'ont point arrêté le tic. Tandis que le chloroforme le supprime, probablement en portant son action sur les cellules sensibles de la moelle, la strychine, au contraire, réveille le tic. Dans un cas de tic des membres antérieurs, M. Bert a découvert la moelle, l'a sectionnée au-dessus et au-dessous de la naissance des nerfs des membres antérieurs, puis a sectionné la moelle dans le sens antéro-postérieur. Les racines postérieures furent coupées et le cordon postérieur de la moelle fut enlevé ; malgré toutes ces lésions le tic persista. La section des racines antérieures l'arrêta aussitôt. M. Bert croit que le point de départ de la maladie réside dans la substance grise et particulièrement dans les cellules sensibles.

M. Vulpian demande à M. Bert quelles sont les raisons qui lui font placer le siége de la maladie dans les cellules sensibles. M. Bert répond que le chloroforme et la strychine agissent sur les cellules sensibles ou sur les points de la moelle qui reçoivent les impressions.

M. Legros a fait des recherches analogues avec M. Onimus ; sur des chiens choréiques, la moelle fut séparée de l'encéphale et l'animal fut conservé par la respiration artificielle. Les racines postérieures furent sectionnées, puis avec des ciseaux courbes la partie postérieure de la moelle fut enlevée ; l'ablation des cordons postérieurs fit disparaître le tic ; un tendon de muscle choréique traçait les mouvements.

Sur la moelle mise à nu, MM. Legros et Onimus ont reconnu que le courant continu ascendant augmente les mouvements choréiques, tandis que le courant descendant les diminue. Quand les mouvements choréiques sont arrêtés, le courant ascendant même, appliqué de l'anus à la gueule, les fait reparaître. L'excitation d'une racine postérieure a produit de la contracture dans le membre, puis une augmentation des mouvements choréiques ; la peur arrête ces mouvements.

M. Brown-Séquard fait remarquer que la chorée chez l'homme peut dépendre d'une irritation de siége très-variable. Ainsi un névrôme dans un cas observé par Borelli, un ongle incarné dans un autre cas, ont été le point de départ de la maladie. La chorée doit être considérée comme une manifestation réflexe dont la cause peut être très-répandue.

M. Bert ajoute qu'il n'a pas fait l'ablation des cornes postérieures de la moelle, et qu'il faut se défier quand à la suite d'une lésion les mouvements du tic disparaissent.

M. Vulpian regarde comme très-difficile l'ablation des cordons postérieurs de la moelle sans lésion des cornes postérieures.

M. Trasbot fait remarquer que le tic du chien paraît identique avec la chorée; cette maladie chez le chien est souvent suivie de lésions diverses, par exemple d'atrophie des muscles antérieurs.

Le tic des chiens est une maladie qui ne guérit pas, dit M. Brown-Séquard, tandis que la chorée de l'homme guérit en général, et que les tics chez l'homme sont incurables.

M. Trasbot répond qu'on a réussi quelquefois à guérir la chorée du chien à l'aide de la strychnine.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MAI 1870;

PAR M. HAYEM, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

Séance du 7 mai.

DES DIFFÉRENCES DE CONTRACTILITÉ SOUS L'INFLUENCE DES COURANTS INDUITS ET DES COURANTS CONTINUS; par M. ONIMUS.

Lorsque les muscles sont sains, les contractions les plus fortes ont lieu avec les courants induits; les courants continus au contraire ne déterminent que des contractions très-faibles, et pour les obtenir, il faut surtout agir sur le trajet des nerfs.

Dans beaucoup de cas, et presque dans tous les états pathologiques, la proposition précédente est renversée, c'est-à-dire que la contractilité électro-musculaire devient plus marquée pour les courants continus que pour les courants induits.

On peut sous ce rapport distinguer trois cas : 1° celui où la contractilité existe pour les deux sortes de courants, mais où elle est plus prononcée pour les courants continus; 2° celui où la contractilité a disparu pour les courants induits, mais existe encore, quoique faiblement, pour les courants continus; 3° celui où la contractilité a disparu pour

les courants induits et persiste pour les courants continus, même plus forte que pour les muscles sains.

1° Dans la première série, nous pouvons ranger tous les cas où la nutrition du muscle a été modifiée. Ainsi, cela s'observe lorsque les muscles ont été très-fatigués et à la suite d'affections générales comme la fièvre typhoïde. Il en est de même dans l'atrophie musculaire progressive. Dans tous ces cas, avec les courants continus, on obtient des contractions aussi énergiques et même souvent plus énergiques en électrisant directement les muscles qu'en agissant sur les nerfs, ce qui n'a jamais lieu à l'état normal.

Après la mort d'un animal, on rencontre des phénomènes du même genre. A mesure que l'irritabilité musculaire s'affaiblit, on voit que les courants continus déterminent des contractions plus fortes que les courants induits. Il arrive un moment où les courants induits ne déterminent plus de contractions, tandis que les courants continus en provoquent même de très-manifestes. Nous avons eu l'occasion d'observer ces phénomènes chez l'homme.

La même différence d'action des courants électriques a lieu pour les muscles des embryons.

2° Dans les cas de dégénérescence granuleuse des muscles avant l'altération complète ou lorsque celle-ci vient à s'amender et que la fibre musculaire recouvre peu à peu sa structure, on obtient encore les courants continus des contractions, tandis qu'on n'en obtient plus avec les courants induits.

Lorsque la guérison a lieu, le retour des contractions volontaires, et de celles produites par les courants induits, est presque toujours précédé du rétablissement de la contractilité pour les courants continus.

Dans la paralysie infantile, dans les paralysies saturnines, dans des atrophies consécutives à des sciatiques, on observe également que la contractilité abolie pour les courants induits persiste pour les courants continus.

3° Dans certains cas de paralysie rhumatismale et de paralysie traumatique, la contractilité abolie pour les courants induits, non-seulement existe pour les courants continus, mais est plus grande que pour les muscles homologues sains.

L'époque de la maladie influe beaucoup sur les phénomènes observés. C'est ainsi que dans un cas de paralysie rhumatismale du nerf facial, nous avons observé :

Sous le rapport des interruptions des courants, qu'au début de la paralysie et jusqu'au moment où les mouvements volontaires sont revenus, les courants induits, même en employant des interruptions très-lentes, n'ont pas d'action sur les fibres musculaires paralysées.

Que pour les courants continus, en dehors de la paralysie, on obtient encore des contractions en faisant 50 à 60 interruptions par seconde. Un mois après, les contractions par ces mêmes courants disparaissent si on dépasse 4 à 8 interruptions par seconde.

Lorsque les contractions volontaires réapparaissent, les interruptions peuvent de même être plus rapides, elles peuvent être de 40 à 50 par seconde, et devenir encore plus fréquentes à mesure que la pression devient de plus en plus complète.

Sous le rapport de l'influence des pôles, le pôle positif qui, sur les muscles sains donne des contractions moins fortes que le pôle négatif, agit au contraire plus énergiquement sur les muscles paralysés, au moins pendant un certain temps.

Sous le rapport de l'intensité du courant, il faut toujours un courant moins fort pour les muscles paralysés que pour les muscles homologues sains. Tandis qu'il faut dix-huit éléments pour déterminer la contraction de ces derniers, il ne faut employer pour les muscles paralysés que douze, huit et même quatre éléments. Plus la paralysie est complète, moins le courant a besoin d'être intense.

La forme de la contraction diffère à ces différentes périodes; elle s'éloigne peu à peu de la forme de la contraction des muscles striés pour se rapprocher de celle des muscles lisses; elle devient lente et progressive. De plus, la fibre musculaire qui se contracte ainsi sous l'influence des courants continus reste en partie contractée pendant tout le temps que le courant est appliqué.

M. Charcot fait observer que plusieurs des points qui sont mis en lumière dans le travail de M. Onimus, ont été déjà énoncés par divers auteurs allemands, et que rien n'est mieux démontré actuellement que le fait de contractions musculaires obtenues par les courants continus, alors que les courants interrompus ne donnent plus rien.

M. Brown-Séquard rappelle, relativement à l'influence des divers excitants musculaires, que, en 1849 et 1851, il a établi, par des expériences faites sur des suppliciés et de grands animaux, qu'au moment où la rigidité cadavérique va se montrer, les courants indirects les plus forts ne produisent aucun effet, alors que le choc des muscles détermine encore une contraction.

Ce fait a été depuis vérifié par un grand nombre d'expérimentateurs, et en supposant même, comme M. Chauveau a cherché à le démontrer, que le galvanisme agisse mécaniquement comme un choc, il existe des différences importantes entre les résultats obtenus par les diverses espèces d'excitants. Chez l'homme vivant, dans certains cas pathologiques où l'irritabilité musculaire est altérée (dans la phthisie, la pleurésie chronique, etc.) un choc léger sur les muscles du thorax peut

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

produire un état de contraction locale analogue à celle qui se produit après la mort lorsque la rigidité cadavérique s'approche. Ce phénomène, qui a de l'analogie avec ce que Trousseau a décrit sous le nom de tétanie, s'observe particulièrement sous l'influence d'un état anémique.

A propos de cette question, le même observateur déclare qu'il ne s'explique pas comment la volonté peut faire contracter des muscles qui refusent de réagir sous l'influence des courants induits, ainsi que M. Duchenne dit l'avoir observé dans certaines paralysies faciales par exemple. Il est probable que ces faits n'ont pas été l'objet d'une étude assez attentive. D'autre part, M. Brown-Séquard a vu également des muscles atrophiés se contracter sous l'influence de courants faibles et incapables d'agir sur des muscles sains, fait qui démontre que l'excitabilité peut être plus grande dans un muscle faible que dans un muscle fort.

M. Onimus a constamment vu les muscles qui se contractent sous l'empire de la volonté entrer aussi en contraction lorsqu'on emploie des courants suffisamment forts. D'une manière générale, la force du courant est en rapport avec le nombre des fibres qui se contractent.

M. Vulpian, à l'appui des propositions énoncées par M. Brown-Séquard, dit qu'il a eu l'occasion, et cela un grand nombre de fois, de constater que l'action mécanique possède encore un certain effet, alors que les courants induits ou continus n'en ont plus.

Il ajoute qu'après les lésions des nerfs, contrairement à ce que plusieurs auteurs ont avancé, la contractilité ne se perd pas. Cependant on sait que dans ces cas les muscles s'altèrent; mais si, au lieu d'agir à travers les téguments, on met les fibres musculaires à nu, on peut se convaincre de la persistance de la contractilité sous l'influence des courants continus (pinces de Pulvermacher).

Dans les conditions où l'on se trouve pour juger la question chez l'homme, on peut dire que l'électricité n'agit plus. La contractilité électrique n'est pas perdue, mais elle est effectivement amoindrie.

M. Laborde fait remarquer que, ainsi qu'il l'a déjà démontré avec M. Leven, le chlorure de codéine est un excitant très-précieux de la contractilité musculaire, et dont l'action se produit même dans les cas où des courants électriques induits ne paraissent plus avoir d'effet. Ce réactif peut montrer, par exemple, que dans des cas d'atrophie et d'altération de structure des muscles, à la suite de section de nerfs mixtes, notamment du sciatique, la contractilité musculaire est en réalité abolie *partiellement* dans ces muscles qui semblent cependant, sous l'influence d'un excitant général comme l'électricité, avoir conservé leur

propriété physiologique *entière;* résultat, d'ailleurs en harmonie avec celui de l'examen histologique, qui révèle des altérations de structure plus ou moins avancées d'un plus ou moins grand nombre de fibres musculaires, tandis que d'autres restent à peu près saines : ces dernières seules sont *contractiles.*

Note sur l'influence de la menstruation sur la nutrition, le pouls et la température, par le docteur Rabuteau.

Lorsque l'homme est soumis à un régime identique, il élimine, à l'état normal, par les urines une quantité d'urée qui est sensiblement constante. Ayant exécuté dans ces trois dernières années plus de 800 dosages d'urée, j'ai pu constater sur une vaste échelle ce fait qui est devenu pour moi un axiome. Aussi peut-on faire sur l'homme des expériences prolongées dans le but de reconnaître l'action d'un médicament sur la nutrition.

Il n'en est pas de même chez la femme. Bien que soumise à un régime identique, elle n'élimine pas constamment la même quantité d'urée. Ce fait même m'avait embarrassé d'abord, mais j'en ai bientôt découvert la cause dans la menstruation.

Dans ces derniers temps, une jeune femme a bien voulu m'aider dans mes recherches, en essayant sur elle-même deux médicaments. Les expériences faites à ce sujet ont été divisées en trois périodes, pendant lesquelles elle a suivi le même régime. Elle n'a pas pris de médicaments pendant la première période, afin qu'il me fût possible de déterminer la quantité normale d'urée rendue chaque jour, et de reconnaître les changements qu'apporteraient ces agents dans les combustions pendant la seconde période ; enfin, pendant la dernière, elle n'a pas pris non plus de médicament.

Je rapporterai ailleurs les expériences dont il est question dans cette note. Je me bornerai pour le moment à insister sur les résultats acquis pendant les périodes où l'organisme n'était sous l'influence d'aucune substance étrangère.

Les températures ont été prises dans le vagin.

	Urée des 24 heures. Grammes.	Pouls à 8 h. du matin.	Température à 8 h. du matin.
Le 20 mars	»	70	37°,50
21	»	67	37°,50
22	»	68	37°,60
23	23,77	68	37°,50
24	23,50	67	37°,40
25	23,00	65	37°,35
26	18,38	63	37°,30

Les règles commencent le 26 mars et cessent le 31. Pendant ce temps les urines ne sont pas recueillies à cause du sang qu'elles contiennent.

	Urée. Grammes.	Pouls.	Température.
Le 27 mars	»	»	37°,28
28	»	»	37°,10
29	»	»	»
30	»	60	37°,05
31	»	»	»
Le 1er avril	»	»	37°,18
2	»	»	37°,20
3	»	»	37°,15
4	17,14	63	37°,15
5	17,21	65	37°,15
6	18,32	71	37°,30
7	17,75	70	37°,26
8	18,02	68	37°,45
9	20,08	70	37°,30
10	20,00	69	37°,40

Je me dispenserai de citer les chiffres trouvés du 11 au 21 avril, période au commencement de laquelle l'ingestion d'un sel dont je recherche l'action avait modifié la nutrition. Mais le 21 l'urée s'est élevée au chiffre ordinaire. Il en a été de même le lendemain et il en aurait été sans doute de même aussi les jours suivants si l'influence des règles ne s'était déjà fait sentir deux jours avant leur apparition qui a eu lieu le 24.

	Urée. Grammes.	Pouls.	Température.
Le 21 avril	19,02	68	37°,50
22	19,05	55	37°,40
23	16,73	64	37°,25
24	15,28	62	37°,20
25	»	59	»

Tels sont les premiers faits que j'ai à signaler. J'aurais désiré suivre avec plus de soin la dernière observation où l'on voit d'une manière nette la diminution de l'urée, du pouls et de la température. Mais je me propose de continuer mes recherches malgré les difficulté qu'elles présentent.

En résumé :

1° Sous l'influence de la menstruation la nutrition se ralentit; le pouls s'abaisse, et la température diminue chez la femme. D'après les

chiffres indiqués plus haut, l'urée a diminué de plus de 20 pour 100, le nombre des pulsations de plus de 10, et enfin la température s'est abaissée d'un demi-degré.

2° Ces effets physiologiques se manifestent même avant l'apparition des règles et persistent quelques jours après leur cessation.

Recherches sur l'action des caféiques sur la nutrition, par le docteur Rabuteau.

Le groupe des *caféiques*, créé par M. Bouchardat, comprend le café, le thé proprement dit, le thé du Paraguay et le guarana, qui renferment un même alcaloïde, la *caféine*. Toutes ces substances paraissent posséder les mêmes propriétés physiologiques, mais une seule d'entre elles, le café, a attiré l'attention des expérimentateurs. Toutefois, les recherches faites sur cette dernière substance sont encore peu nombreuses, et la caféine a été étudiée plutôt au point de vue toxique qu'au point de vue physiologique.

Dans des expériences inédites auxquelles j'ai pris part, l'un de mes élèves et ami, M. Eustratiade, a étudié sur lui-même l'action du café torréfié et de la caféine, au point de vue de la nutrition. Il a trouvé une diminution très-notable de l'urée après avoir pris des doses assez fortes de ces agents. C'est pour compléter son travail que j'ai entrepris des recherches dont j'offre aujourd'hui les prémices. Je me suis proposé en effet d'étudier tous les caféiques, et j'ai commencé par le thé et par le café vert pris en infusion à des doses faibles.

L'expérience que j'ai faite sur moi-même a été divisée en cinq périodes, durant lesquelles j'ai suivi un régime identique. Pendant la première, la troisième et la cinquième période, j'ai suivi mon régime ordinaire, mais pendant la deuxième j'ai pris trois fois par jour, le matin, à midi, et le soir, une infusion de 5 grammes de thé hyson, et, pendant le quatrième, j'ai pris de même une infusion de 5 grammes de café vert. Par ce moyen il m'a été facile de déterminer les effets de ces deux agents sur les combustions et sur la circulation.

Le tableau suivant contient les résultats auxquels je suis arrivé.

1re *période. — Régime ordinaire.*

Dates.	Urines des 24 heures.	Urée totale.	Pouls.
Du 4 au 5 avril.....	1175	24,12	»
5 — 6 —	1231	23,93	73
6 — 7 —	1150	25,83	»
7 — 8 —	1030	24,36	75
8 — 9 —	1045	26,66	75
moyenne.....	1126	24,98	74

2e *période.* — 15 *grammes de thé par jour.*

Dates.	Urines des 24 heures.	Urée totale.	Pouls.
9 — 10 —	1200	26,32	67
10 — 11 —	1227	25,20	63
11 — 12 —	1055	23,26	64
12 — 13 —	1045	20,27	63
13 — 14 —	1196	23,16	63
moyenne.....	1145	23,64	64

3e *période.* — *Régime ordinaire.*

14 — 15 —	1080	25,49	67
15 — 16 —	1180	25,94	69
16 — 17 —	961	24,52	»
17 — 18 —	1078	24,54	68
18 — 19 —	930	24,49	67
moyenne.....	1046	25,00	68

4e *période.* — 15 *grammes de café vert.*

19 — 20 —	1430	22,23	60
20 — 21 —	1152	23,00	62
21 — 22 —	1098	22,02	60
22 — 23 —	1500	20,16	65
23 — 24 —	1114	21,59	64
moyenne.....	1259	21,80	62

5e *période.* — *Régime ordinaire.*

Du 24 au 25 —	1350	26,01	»
25 — 26 —	1247	28,15	71
26 — 27 —	1082	26,50	64
27 — 28 —	1242	26,33	71
28 — 29 —	1290	23,90	71
moyenne.....	1242	26,18	69

La comparaison des moyennes inscrites dans la deuxième colonne de ce tableau nous apprend que le thé et le café vert, pris aux doses indiquées, ont agi comme de faibles diurétiques. Cependant il ne faudrait pas croire que ces deux substances fussent complétement dénuées du pouvoir d'activer la fonction rénale. Afin de mieux mettre en évidence leurs propriétés diurétiques, j'ai suivi une méthode que j'ai adoptée dans une étude de tous les agents réputés diurétiques, étude qui sera publiée plus tard.

On dit souvent, et je suis parfois de cet avis, que les diurétiques

n'agissent que par l'eau qui leur sert de véhicule, qu'en d'autres termes l'eau seule est un véritable diurétique. Cette proposition est évidemment exagérée dans la plupart des cas. Pour dégager la vérité, il faut suivre une certaine méthode; voici celle que j'ai adoptée dans un grand nombre de cas.

Je prends le matin à jeun une certaine quantité d'eau, 200 grammes par exemple, après avoir eu soin d'uriner. Puis, trois heures après, je recueille mes urines. D'autres fois je bois de même le matin et à jeun 200 grammes d'eau contenant la substance dont j'étudie les propriétés diurétiques et je recueille les urines éliminées pendant les trois heures suivantes. Il est évident que si j'obtiens dans ce dernier cas une plus grande quantité d'urine, la substance ingérée a agi comme diurétique.

En procédant de cette manière dans l'étude du thé et du café vert, je suis arrivé aux résultats suivants :

1° Du 4 au 8 avril inclusivement ayant bu chaque matin, à huit heures, 200 grammes d'eau ordinaire, la moyenne des urines éliminées de huit heures à onze heures a été de 113 grammes.

2° Du 8 au 13, c'est-à-dire pendant la deuxième période, la quantité moyenne des urines éliminées pendant le même temps a été de 129 grammes après avoir pris 200 grammes d'une infusion préparée avec 5 grammes de thé.

3° Du 13 au 18, j'ai bu de l'eau, et la moyenne a été de 127 grammes.

Du 18 au 23 j'ai bu 200 grammes d'une infusion faite avec 5 grammes de café vert, et la moyenne obtenue a été de 137 grammes.

Enfin, du 23 au 28, sous l'influence de 200 grammes d'eau, la moyenne des urines éliminées de même pendant trois heures a été de 111 grammes.

On voit d'après ces chiffres que le thé et le café en infusion, *à la dose de 5 grammes*, n'ont encore exercé qu'une faible action diurétique. Si après l'ingestion d'une tasse de café on ressent davantage le besoin d'uriner, ce besoin est moins produit par la réplétion de la vessie que par une excitation des fibres de cet organe, excitation produite par la caféine, qui a la propriété de faire contracter les fibres musculaires et de produire même du tétanos lorsqu'elle a été ingérée à dose toxique. Je ferai la même observation au sujet du thé.

Le thé et le café vert ont diminué l'urée. Toutefois, l'action de cette dernière substance a été beaucoup plus marquée que celle de la première.

En prenant la moyenne des nombres 24,98, 25,00 et 26,18, on trouve le nombre 25,38 qui indique la quantité moyenne de l'urée éliminée pendant le régime ordinaire. Or, en comparant ce dernier nombre et les chiffres 23,64 et 21,80 trouvés pendant la troisième et la quatrième

période de l'expérience, on trouve que *le thé pris en infusion à la dose de* 15 *grammes n'a diminué l'urée que de* 6,85 *pour* 100, *tandis que le café vert, pris à la même dose, a diminué ce principe de* 14,11 *pour* 100.

Le pouls a subi des variations correspondantes à celles de l'urée, et c'est le café qui a produit encore ici le maximum d'effet. Il est infiniment probable que si j'avais dosé l'acide carbonique éliminé par les voies respiratoires, j'aurais trouvé des variations analogues; c'est ce que je ferai bientôt.

Enfin, je ferai remarquer que les effets observés se sont manifestés dès le jour où j'ai pris ces deux substances, et qu'ils ont disparu dès le moment que j'ai cessé d'en faire usage.

Le thé et le café, diminuant l'urée, ralentissent les combustions, étant de véritables médicaments d'épargne, suivant l'expression de M. Sée. Ils sont utiles aux gens dont l'alimentation est insuffisante, aux travailleurs exposés à de grandes fatigues. On s'explique ainsi comment les mineurs belges. avec une ration alimentaire très-inférieure à la ration ordinaire, peuvent conserver la santé et une grande vigueur de forces musculaires. Tandis que les religieux de la Trappe absorbent 15 grammes d'azote chaque jour par les aliments, les mineurs belges n'absorbent que 14gr,80 de ce principe, mais ils prennent chaque jour deux litres d'une infusion de café.

— M. Brown-Séquard fait voir à la Société un cochon d'Inde sur lequel il a pratiqué la section de quelques-unes des racines du sciatique et la compression de la moelle épinière. L'opération a eu pour résultat une paralysie des deux membres inférieurs, de la vessie et du rectum. Le fait important sur lequel l'expérimentateur appelle l'attention est celui-ci : on peut voir à la partie postérieure des pattes de petites eschares recouvertes de croûtes sanguinolentes. Ces lésions de nutrition ont présenté d'abord l'apparence de petites vésicules et elles ont pris naissance dans l'espace de quarante-huit heures dans des points qui n'ont subi aucune compression; il faut donc admettre qu'elles sont dues à l'influence du système nerveux; et il est probable, vu les phénomènes qui ont été observés, qu'elles sont la conséquence d'une irritation de la moelle épinière et de ses nerfs. Il y a eu en effet dans les membres malades avec une augmentation de température, une atrophie excessivement rapide, des soubresauts convulsifs et des roideurs (1). Ce fait est extrêmement important quand on le met en re-

(1) Cet animal a été tué quelque temps après, et M. Pierret a constaté l'existence d'une myélite.

gard des cas de simple paralysie à la suite de la section de la moelle épinière ou de ses nerfs. Dans le cas de paralysie sans irritation il y a *atrophie musculaire lente*, sans autre altération de nutrition; dans les cas d'irritation de la moelle ou de ses nerfs, il y a, au contraire, une *atrophie musculaire excessivement rapide* avec ulcérations, hémorrhagies et d'autres altérations de nutrition.

M. Laborde fait observer que dans tous ces cas on trouve une élévation de la température dans les membres; mais bientôt après ce premier effet, il survient une diminution de température, qui une fois déclarée persiste pendant très-longtemps.

— M. Muron présente des pièces anatomiques relatives à un cas de suppuration du liquide encéphalo-rachidien surveuue chez un individu cachectique.

La séance est levée à cinq heures et demie.

Séance du 14 mai.

M. Brown-Séquard, à propos du procès-verbal de la dernière séance, signale une cicatrisation rapide d'une plaie siégeant chez un cochon d'Inde au voisinage de l'urètre; malgré le contact de l'urine; cette plaie n'avait pas éte produite par pression.

— M. Legros a reçu du Gabon deux poisons différents : l'un sert à prendre les éléphants; c'est une écorce que l'on jette dans les mares où boivent ces animaux, et qui produit leur engourdissement. M. Legros, avec l'extrait de cette écorce, a pu aussi endormir des animaux.

Le second poison se trouve sur des flèches; il s'appelle Inné; enfoncée dans la cuisse d'un chien, une flèche l'a tué en huit minutes. Quand on place ce poison sous la peau d'une grenouille, on voit bientôt le cœur s'arrêter en systole, et l'animal continue à sauter; pour M. Legros, la cause de la mort qui survient bientôt c'est l'arrêt du cœur.

M. Brown-Séquard trouve étonnant que le poison produise des crampes sur le cœur et n'agisse pas sur les autres muscles. L'explication de l'arrêt du cœur ne pourrait être donnée, dit M. Brown-Séquard, que si le poison produit d'abord des mouvements très-violents du cœur, car on sait que des excitations galvaniques répétées font apparaître dans le cœur la rigidité cadavérique au bout de huit à dix minutes.

M. Leven dit qu'on ne connaît pas de substance toxique qui tue par contracture du cœur.

M. Bert, en examinant les deux grenouilles présentées par M. Legros à l'appui de son opinion, voit disparaître très-vite les mouvements réflexes et les mouvements volontaires, puis les mouvements respiratoires s'arrêtent; le nerf sciatique perd la motricité et les muscles leur contractilité, et cependant le cœur continue à battre; ainsi le poison ne paraît pas agir primitivement sur le cœur.

M. Legros répond que les grenouilles ont été empoisonnées inégalement par une même flèche, et qu'il a vu chez d'autres animaux le cœur s'arrêter définitivement. Les expériences seront répétées.

M. Brown-Séquard a vu en 1858 que la piqûre du bulbe rachidien au voisinage du nœud vital peut être suivie d'une affection convulsive. Récemment, M. Brown-Séquard a vu survenir des signes d'épilepsie, chez le cochon d'Inde, douze jours après la lésion d'un des cordons postérieurs de la moelle épinière, juste au-dessus de l'origine de la seconde paire cervicale, c'est-à-dire au milieu de la partie du centre nerveux donnant origine aux nerfs de la zone épileptogène. Le fait remarquable chez cet animal est que la peau de la face, de même que celle du cou et de l'épaule animée par la troisième et la quatrième paire cervicale possèdent la faculté épileptogène. L'irritation du cordon postérieur s'est transmise au siége de l'épilepsie, qui, chez les cobayes, est situé dans la moelle épinière près du bulbe, et de là s'est transmise à la peau de la face et du cou y produisant la faculté épileptogène. M. Brown-Séquard n'admet pas, avec Nothnagel, que la lésion du pont de Varole produise l'épilepsie. Quand on coupe le nerf sciatique, une irritation est transmise vers le siége central de l'épilepsie et de là une autre irriiatton est envoyée à la zone épileptogène où elle modifie la nutrition.

M. Brown-Séquard rappelle les faits de M. Moreau et de M. Prompt, démontrant que la ligature de certaines artères a été suivie de congestion des viscères; après la ligature de l'artère splénique, M. Moreau a vu la rate se congestionner. M. Prompt, après la ligature de l'artère rénale, a observé une congestion du rein. M. Brown-Séquard a observé une congestion du foie après la ligature de la veine-porte; dans ces phénomènes, M. Brown-Séquard fait jouer un rôle aux nerfs vaso-moteurs et au reflux du sang par les veines. Pour expliquer l'élévation de température dans un membre après la ligature de l'artère principale, M. Brown-Séquard remarque que la ligature paralyse les nerfs vaso-moteurs qui se distribuent à toutes les branches. Si au contraire l'artère est oblitérée, sans que les nerfs soient atteints, la congestion et l'élévation de la température n'ont pas lieu. C'est ce que M. Brown-Séquard et M. Charcot ont observé chez un malade de M. Ollivier; un caillot avait oblitéré l'artère fémorale, le membre pré-

sentait une diminution de température, ici les nerfs vaso-moteurs étaient restes intacts.

Si l'on pouvait lier une artère rénale et oblitérer l'autre par un bouchon, il est probable, dit M. Brown-Séquard que le premier rein serait seul congestionné.

M. Vulpian croit que M. Brown-Séquard se rattache à cette opinion, qu'après la ligature des artères le sang retourne par les veines; c'est ainsi que M. Vulpian a expliqué ce fait de MM. Prévost et Cotard, dans lequel une portion de la rate s'est congestionnée immédiatement a la suite d'une embolie par l'artère; M. Vulpian a parlé aussi de l'irritation qui se fait par suite de l'anémie locale, et qui pourrait être une cause d'appel de sang et une cause de dilatation des vaisseaux par action réflexe.

M. Brown-Séquard répond que les faits dont il a parlé sont tout à fait différents de ceux de MM. Prévost et Cotard, dans lesquels il ne s'agit que d'une partie d'un viscère. Quant à l'appel du sang, qui le fait affluer dans les parties irritées, il est incontestable, et c'est en grande partie à cause de cette attraction du sang qu'est due l'hyperémie à l'entour des infarctus viscéraux dans les expériences de MM. Prévost et Cotard. Dans l'expérience célèbre de M. A. Bernard sur les glandes salivaires, il est évident que les échanges entre le sang et les tissus sont activés et qu'il y a une attraction du sang dans les tissus. A propos du rôle important que M. Brown-Séquard fait jouer aux nerfs vaso-moteurs, M. Bert rappelle qu'il a enlevé tous les nerfs des reins, qu'il a même gratté l'artère et qu'il n'y a eu aucune altération des reins.

M. Brown-Séquard a constaté le même fait, et les animaux ont survécu à la section des nerfs des reins; mais la section des nerfs n'est pas la même opération que la ligature de l'artère. M. Brown-Séquard a toujours observé une légère congestion du rein à la suite de la section des nerfs. M. Ranvier a répété aussi l'expérience de Müller et n'a point obtenu la destruction du rein à la suite de la section des nerfs.

M. Legros dit que dans les faits de ligature des artères on ne tient pas assez compte des circulations collatérales; quand on lie la veine-porte, le sang arrive par l'artère hépatique.

Pour M. Brown-Séquard, il y a deux causes d'augmentation du sang après la ligature des artères, il y a reflux du sang par les veines et afflux de ce liquide par les voies collatérales.

M. Muron mentionne l'observation d'un cas de suppuration du liquide céphalo-rachidien chez un individu atteint de rétention d'urine.

Séance du 21 mai.

M. Legros, à l'occasion du procès-verbal de la dernière séance, annonce qu'il a repris ses expériences avec le poison des flèches du Gabon, et qu'il a obtenu constamment l'arrêt du cœur en systole; M. Legros montre ce résultat à la Société.

M. Bert a essayé le même poison sur deux chats; le premier est mort au bout de vingt minutes; le cœur était arrêté en contraction complète; les nerfs et les muscles possédaient encore leurs proprietés. Chez le second animal, la mort survint au bout d'une heure; à l'ouverture de la poitrine, on vit les ventricules arrêtés, le droit en diastole, le gauche en demi-systole; très-rapidement les ventricules devinrent contractés et rigides. Les faits observés par M. Bert à la dernière séance sur les deux grenouilles présentées par M. Legros étaient donc exceptionnels.

M. Legros. M. Bert considère la systole du cœur comme un phénomène de rigidité cadavérique, mais je persiste à croire que c'est un phénomène actif, et que le cœur s'arrête en systole.

Relativement à la rapidité de l'apparition de la rigidité cadavérique, M. Carville parle d'une expérience qui consiste à faire tourner rapidement un lapin tenu par les membres postérieurs; la mort survient au bout de cinq minutes; il y a des hémorrhagies cérébrales, et la rigidité cadavérique se produit dans les membres postérieurs au bout de trois minutes.

— M. Hayem communique le résultat de ses études sur les premières phases des abcès métastatiques du foie.

Ces recherches ont été faites sur des foies d'individus morts d'infection ou fièvre purulente à une période plus ou moins avancée, et présentant presque toujours des abcès métastatiques dans divers organes. Parmi les pièces que M. Hayem a examinées, les unes provenaient du service de M. Verneuil, les autres lui ont été communiquées par M. Trersier, interne dans le service de M. Guérin à l'hôpital Saint-Louis.

Les lésions métastatiques débutent par des taches pâles, d'un blanc grisâtre ou jaunâtre. Ces taches, constituées par des acini décolorés, dispersées çà et là dans un tissu plus ou moins congestionné, sont en général groupées autour des ramifications secondaires de la veine-porte, dans lesquelles on aperçoit à l'œil nu ou avec la loupe des coagulations sanguines. Dans quelques cas les foyers anémiques occupent une étendue assez considérable, et l'oblitération porte sur des bran-

ches veineuses de moyen calibre. Ils forment alors des taches d'un blanc jaunâtre en nombre variable, occupant souvent la surface de l'organe et présentant l'aspect d'infarctus décolorés. Leur forme est irrégulière, festonnée sur les bords, mais toujours plus large à la périphérie que dans la profondeur de l'organe.

Autour des acini décolorés ou de ces infarctus, il y a quelquefois un peu d'extravasation sanguine; mais le plus souvent le tissu hépatique paraît tout à fait normal, et l'on passe brusquement de la partie saine à celle qui est malade.

Dans un cas, le foie contenait une quantité innombrable de petits foyers d'un blanc jaunâtre ressemblant à de très-fines granulations miliaires, mais ne faisant aucune saillie à la surface des coupes.

Les altérations microscopiques étaient les mêmes dans tous les faits; elles peuvent se résumer ainsi :

Tous les vaisseaux capillaires des parties décolorées sont remplis de globules blancs du sang, de telle sorte que, dans l'épaisseur des acini, les trabécules de cellules hépatiques sont aussi nettement séparées que dans un foie parfaitement injecté, tant sont nombreux les globules blancs pressés entre ces cellules. En même temps on trouve dans les veines qui accompagnent les ramifications de la capsule de Glisson (extra-lobulaires), des caillots composés surtout de fibrine et de quelques globules blancs et rouges.

Les veines sus-hépatiques (intra-lobulaires) sont libres ou bien remplies également de sang coagulé; quelques-unes de globules blancs. Il existe aussi dans certains points, autour des petits vaisseaux et entre les éléments de la capsule de Glisson, une infiltration de leucocytes. Les gros caillots visibles à l'œil nu, occupant de grosses branches veineuses, siégent presque tous dans les rameaux de la veine-porte; quelquefois cependant dans les veines sus-hépatiques; mais M. Hayem n'en a pas encore vu dans les artères.

Lorsque les altérations sont plus avancées, on trouve alors, surtout à la périphérie des lobules, des amas plus ou moins considérables de leucocytes qui remplissent complétement le tissu du foie. Ces amas constituent d'abord une sorte d'infiltration purulente, au niveau de laquelle les cellules disparaissent peu à peu par atrophie granuleuse; plus tard on voit apparaître dans les points qui répondent aux petits abcès miliaires visibles à l'œil nu, des espaces parfaitement réguliers, arrondis, composés uniquement de leucocytes pressés les uns contre les autres. Les cellules hépatiques qui sont directement en rapport avec ces foyers sont atrophiées; mais dans une étendue qui ne dépasse pas l'épaisseur d'une à deux cellules. Les autres éléments du foie sont parfaitement sains, de sorte que les abcès paraissent être creusés

comme à l'emporte-pièce, au milieu d'un tissu tout à fait normal. Sur des coupes fines, après le durcissement du foie dans l'alcool, il est facile de remarquer que les abcès proviennent de l'accumulation, à la périphérie des lobules, des leucocytes qui sont passés en si grand nombre dans les réseaux capillaires, et qui, à mesure qu'ils s'extravasent, forment des amas d'abord diffus, puis réguliers, au niveau desquels les cellules du foie sont complétement détruites.

Pendant que M. Hayem faisait ces études, M. Vulpian a recueilli de son côté, à la Pitié, plusieurs foies d'individus morts d'infection purulente, et il y a trouvé des altérations complétement semblables, et surtout des foyers anémiques dus à des coagulations du sang dans les veines, et au sein desquels les trabécules cellulaires étaient séparées par des traînées de leucocytes.

Ces résultats anatomiques paraissent donc toujours être les mêmes, toutes les fois que l'abcès métastatique n'est pas encore complétement constitué. Il serait facile de faire voir combien ils viennent à l'encontre des théories les plus récentes émises sur le mode de formation des abcès métastatiques. Mais sans entrer pour le moment dans la discussion de ces théories, M. Hayem insiste sur la nouveauté des détails anatomiques que révèlent ces faits, et particulièrement sur la coagulation précoce du sang dans les veines, et, d'autre part, l'accumulation des globules blancs dans les capillaires et entre les trabécules. Ce dernier phénomène est en rapport avec la théorie de la suppuration par émigration des globules blancs.

M. Hayem, en continuant cette étude sur le foie et d'autres organes, espère pouvoir indiquer plus tard le point de départ exact de ces lésions.

— M. Brown-Séquard présente sept cochons d'Inde qui sont morts très-rapidement à la suite de lésions de la base de l'encéphale; chez tous ces animaux on trouve des hémorrhagies des poumons, et chez quelques-uns de l'emphysème. Cependant, chez six d'entre eux, les mouvements volontaires et les mouvements de la respiration se sont arrêtés immédiatement.

M. Charcot a observé dans certains cas d'hémorrhagie cérébrale des ecchymoses à la face interne du cœur et dans l'estomac.

M. Brown-Séquard ne croit pas qu'une paralysie vasculaire puisse produire des hémorrhagies.

M. Liouville, chez des malades morts à la suite d'attaques violentes d'épilepsie, a constaté des ecchymoses et des hémorrhagies dans les poumons et le cœur; dans certains cas de variole grave, M. Liouville a vu des hémorrhagies dans le corps thyroïde.

M. Brown-Séquard trouve les faits relatifs à l'épilepsie différents de ceux qu'il a observés; car les convulsions, l'asphyxie, la compression des poumons peuvent servir à expliquer les lésions observées à la suite de l'épilepsie.

M. Ranvier rappelle que Troja, à la suite de l'asphyxie par le charbon, a trouvé des ecchymoses et des perforations du poumon; lorsqu'on produit lentement l'asphyxie chez les animaux, on obtient ces ecchymoses et ces perforations dont le mécanisme est encore inconnu.

M. Brown-Séquard fait remarquer que chez les animaux qu'il montre et qui succombent sans convulsions à la suite de lésion de la protubérance ou d'ablation du cervelet, la rigidité cadavérique n'existe pas encore, bien que leur mort date déjà de plusieurs heures.

M. Brown-Séquard, en vue de produire l'épilepsie, a pratiqué chez des cochons d'Inde des ligatures des membres inférieurs qui ont été suivies de gangrène; ceux qui ont perdu entièrement le pied présentent des attaques convulsives comme après la section du sciatique. Ceux chez lesquels seulement un ou deux doigts ont été enlevés ne sont pas devenus épileptiques.

Le même expérimentateur annonce que si, chez des cochons d'Inde épileptiques par section du nerf sciatique, on passe la pointe d'une aiguille sur la peau du cou, dans la zone épileptogène, les animaux secouent brusquement la tête à droite et à gauche. Rien de pareil ne s'observe chez un animal sain.

M. Brown-Séquard, après avoir rappelé qu'il a démontré que le phénomène singulier qu'on appelle douleur ou constriction en ceinture peut exister non-seulement autour du tronc, mais encore aux membres, et même aux pieds et aux orteils, indiquant le siége d'une lésion de la moelle épinière ou de ses méninges, communique le fait suivant : Chez une dame non hystérique, une aiguille à acupuncture fut enfoncée au niveau de l'extrémité supérieure du tibia; deux heures après, une douleur en ceinture se produisit autour du membre et persista tant que l'aiguille ne fut pas enlevée (c'est-à-dire pendant plusieurs heures).

Quelques jours après, l'application d'une aiguille à acupuncture fut suivie d'une douleur de constriction circulaire (en ceinture) au-dessus des malléoles; ce fait que l'irritation d'un seul ramuscule nerveux éveille une douleur aussi étendue, renverse les diverses théories émises pour expliquer les sensations douloureuses en ceinture.

— M. Rabuteau présente un autre poison végétal du Gabon, rapporté par M. Peyri; l'extrait des racines agit comme la strychnine et tue une grenouille en dix minutes.

M. Rabuteau regarde l'alcool comme nn excellent diurétique. Si à

sept heures du matin on prend 100 grammes d'eau, de sept heures à dix heures on rend 120 grammes d'urine. Si l'on prend 100 grammes d'eau-de-vie, on rend dans le même laps de temps 600 grammes d'urine.

—M. Liouville a observé un fait de méningite cérébro-spinale tuberculeuse chez un homme de 58 ans. Des adhérences se sont établies entre les deux faces de l'arachnoïde, et dans ces adhérences se trouvent des tubercules, quoique le siége le plus fréquent soit dans le tissu sous-arachnoïdien.

M. Charcot fait remarquer que dans un dernier numéro du Medical Times (12 février 1870), on trouve, publié par M. le docteur Moxon, un cas de tuberculisation des méninges spinales, en même temps que des méninges cérébrales.

M. Hayem ne croit pas, comme M. Liouville, que la maladie s'étende du cerveau à la moelle, mais il pense qu'il y a plutôt coexistence des deux affections.

M. Liouville dit qu'il peut y avoir extension ou coexistence, et que pour le moment, il n'affirme rien à ce sujet.

M. Brown-Séquard fait remarquer qu'il y a deux extensions : l'une par contiguïté, l'autre faite à distance par le système nerveux. A la suite de certaines plaies, on a signalé de la névrite siégeant en des points différents du système nerveux.

M. Hayem admet la propagation par contiguïté dans les maladies inflammatoires, mais dans une maladie générale qui se manifeste par des lésions dans la moelle, dans les poumons et dans différents viscères, la localisation sur la moelle est reliée au fait de la tuberculose généralisée.

Pour M. Brown-Séquard, là où se trouve un foyer d'inflammation, là se développeront les tubercules ; des dépôts de tubercules peuvent se former à la suite d'une influence nerveuse, parce que cette influence peut causer des inflammations.

Vaisseaux capillaires dans la tunique musculaire des veines ; par M. Muron.

La présence des vaisseaux capillaires dans la tunique externe des vaisseaux a été établie depuis bien longtemps, et personne ne s'aviserait de les nier dans cette tunique. Il n'en est plus de même pour la tunique moyenne des vaisseaux, qui est constituée par des faisceaux de fibres musculaires et des lames élastiques. Si Kœlliker croit pouvoir avancer que les auteurs admettent des vaisseaux capillaires dans a tunique moyenne, il est loin, quant à lui, de pousser aussi loin l'af-

firmation. Son opinion se résume dans le doute suivant : s'il y a des vaso-vasorum dans la tunique musculeuse des vaisseaux, ils n'existent qu'à la périphérie de cette tunique, et en tout cas ils ne dépassent pas sa partie moyenne.

Gimbert les a cherchés vainement, dit-il ; ses essais ont toujours été infructueux. Il a tout fait pour les voir, injections, variations dans les moyens de préparation. Aussi n'hésite-t-il pas à nier leur présence.

Il est vrai que les injections qui rendent tant de services pour arriver à la structure des tissus ne peuvent être utiles pour des tissus aussi élastiques. Du moment où un liquide vient à distendre ces lames élastiques, la réaction se manifeste tout aussitôt, et le fait refluer par action mécanique. Une injection, faite sous une certaine pression, et longtemps prolongée, pourrait certainement triompher de ces résistances ; mais ces conditions sont toujours difficiles à réaliser, et c'est pour cela que tous les histologistes se trouvent à peu près d'accord sur ce point, que les vaisseaux capillaires ne se trouvent pas dans la tunique musculo-élastique des vaisseaux.

Je m'arrête à une opinion directement opposée, et je dis : *Il existe des vaisseaux capillaires dans la tunique musculo-élastique des veines*, et de plus, *ces vaisseaux y sont nombreux.*

Le procédé dont il faut se servir pour leur démonstration est des plus simples. Il faut profiter des hasards que nous fournit la clinique. Nous avons pris un tronçon de veine enflammée depuis trente-six heures seulement. Cette veine se faisait remarquer par une extrême vascularisation dans ses parties extérieures, et probablement aussi dans ses parties intérieures. Nous avons placé ce tronçon immédiatement dans du liquide de Müller, et achevé son durcissement dans l'alcool.

Les conditions que nous demandions tout à l'heure pour espérer la pénétration de l'injection se trouvaient réalisées dans leur complet : nous avions une injection naturelle. Rien de plus facile dès lors que de démontrer la présence des capillaires.

A un faible grossissement (60 diamètres), on voit d'abord un grand nombre de vaisseaux gorgés de sang. Ces vaisseaux se montrent sous deux aspects. Quelques-uns se voient dans le sens longitudinal, et se bifurquent. Pour le plus grand nombre, on ne voit que la section transversale.

Il ne faudrait pas croire qu'ils soient isolés à une certaine distance les uns des autres ; ils sont, au contraire, *nombreux*, et en quantité aussi grande que dans la tunique externe.

On constate leur existence, non-seulement vers les limites externes de cette tunique moyenne ; on les voit dans toute son épaisseur, et aussi jusqu'à la tunique interne.

Ce qui établit une différence entre les vaisseaux de la tunique externe et ceux de la tunique moyenne, c'est leur structure. Tandis qu'on voit dans le première quelques vaisseaux entourés de fibres musculaires, on ne distingue dans la seconde que des vaisseaux capillaires à proprement parler. Une membrane amorphe, parsemée çà et là de noyaux, les constitue tout entiers. Peut-être y a-t-il pour les vaisseaux plus volumineux une substance connective striée, qui double la membrane amorphe ; mais nulle part nous n'avons vu de fibres musculaires les envelopper.

Ils siégent principalement entre les faisceaux de fibres musculaires, et ont une direction longitudinale, dans le sens même de l'axe du vaisseau, reliés entre eux par quelques branches horizontales. *Le réseau qu'ils forment ressemble en tous points au réseau vasculaire du tissu osseux.*

Quant à leur diamètre, nous ne donnerons pas des limites absolument précises. Ces vaisseaux distendus par le sang avaient un volume un peu exagéré. Tels qu'ils se présentaient, ils offraient un diamètre variable entre $0^{mm},015$ et $0^{mm},030$. Mais nous le répétons, ce volume nous paraît un peu trop considérable.

Malgré le soin avec lequel nous les avons recherchés dans la tunique interne, nous n'avons pas réussi à les voir. Ce n'est pas à dire qu'ils n'existent pas. En variant les modes de préparation, peut-être arrivera-t-on à les démontrer. Toutefois nous ne croyons pas leur présence aussi indispensable que dans la tunique moyenne. Baignée continuellement par du sang, cette tunique interne peut aspirer facilement par endosmose tous les matériaux nécessaires à sa nutrition, tandis que pour la tunique moyenne, la partie la plus importante de tout le vaisseau, il était absolument indispensable que des moyens de réparation existassent. Sans cesse en action par son élasticité et par sa contractilité, cette tunique devait posséder des vaisseaux pour opérer ces échanges moléculaires. L'anatomie vient donc de démontrer encore une fois ce que l'induction physiologique pouvait faire pressentir.

Séance du 28 mai.

M. Brown-Séquard, à l'occasion du procès-verbal de la dernière séance, annonce que les trois cochons d'Inde qu'il a soumis à l'amputation des membres inférieurs sont devenus complétement épileptiques. Relativement aux sept cochons d'Inde qui ont succombé à la suite de lésions des centres nerveux, M. Brown-Séquard fait remar-

quer qu'il importe, en répétant des expériences de cette espèce, de se mettre à l'abri d'une cause d'erreur : c'est que les poumons des cobayes étant très-délicats, des pressions mêmes assez légères faites sur le thorax peuvent y produire des ecchymoses.

—M. Liouville, à propos du procès-verbal, présente une pièce offrant une hémorrhagie considérable du corps thyroïde survenue chez un varioleux, dans un cas de variole hémorrhagique.

M. Liouville montre de plus une série de *corps thyroïdes*, recueillis également chez des varioleux (hommes et femmes), qui ont succombé assez rapidement, et dans lesquels il fait remarquer des congestions, une hyperémie notable, une arborisation très-considérable de vaisseaux gorgés de sang, et parfois de petites ecchymoses et des hémorrhagies avec infiltration hématique.

Or, dans ces cas, les malades n'ont pas paru avoir succombé à ce qu'on appelle la forme hémorrhagique de la variole. Toutefois, il y avait le plus souvent des ulcérations, des pustules, de véritables altérations varioliques des conduits aériens (épiglotte, larynx, trachée et bronches).

Un premier examen micrographique a montré à M. Liouville, dans tous les cas, des modifications pathologiques dans la glande thyroïde elle-même, modifications qui indiquent une véritable thyroïdite aigue.

M. Ranvier dit qu'il ne faudrait pas attribuer cette hémorrhagie à des symptômes asphyxiques, car elle peut être déterminée par une lésion du larynx.

— M. Brown-Séquard montre à la Société un chien qui, après la section des cordons postérieurs de la moelle devient épileptique. Chez l'homme l'épilepsie a lieu très-souvent à la suite de lésions du cerveau ou plutôt de ses membranes. Chez un cochon d'Inde, après la section du tubercule quadrijumeau antérieur et du pédoncule cérébral, M. Brown-Séquard observa le mouvement de rotation en manége des mouvements convulsifs irréguliers, et en outre des attaques d'épilepsie franches. Seulement, il faut remarquer que la zone épileptogène était située à gauche, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion cérébrale, tandis que lorsqu'on coupe une moitié latérale de la moelle ou le nerf sciatique, la zone épileptogène est située du même côté.

M. Brown-Séquard, chez deux malades atteints d'épilepsie, a obtenu un commencement d'attaque convulsive, par irritation de la zone épileptogène avec l'aiguille à acupuncture.

CONCLUSIONS D'UN TRAVAIL SUR LE SULFOVINATE DE SOUDE;
par le docteur RABUTEAU.

Au mois de décembre dernier, j'ai fait connaître à la Société les résultats de quelques recherches que j'avais faites sur les sulfovinates et, en particulier, sur le sulfovinate de soude. Depuis, j'ai multiplié mes expériences, j'ai administré moi-même et fait administrer ce nouveau purgatif dans divers hôpitaux. Bien que les observations soient déjà assez nombreuses pour permettre de poser des conclusions, je n'insisterai pour le moment que sur les points suivants :

1° Le sulfovinate de soude purge à des doses relativement faibles; la dose de 25 grammes est toujours suffisante; 10 grammes suffisent chez les enfants et parfois chez les adultes.

2° Le nombre des selles varie suivant la quantité ingérée. A la dose de 20 grammes dans trois verres d'eau, il produit en général quatre à cinq selles et cinq à huit à la dose de 25 grammes. Les effets commencent à se manifester en général au bout d'une heure.

3° Le sulfovinate de soude est le plus doux des purgatifs salins. Il ne produit aucune fatigue, aucune douleur; il fait même disparaître les coliques qui pouvaient exister avant son administration, par exemple dans certaines diarrhées qu'il peut arrêter rapidement.

4° Ce médicament ne produisant aucune douleur, aucune contraction intestinale anormale, agissant en un mot comme type des purgatifs dyalitiques, peut être prescrit même pendant la menstruation et pendant la grossesse.

5° A cause de sa saveur très-faible d'abord, puis sucrée, il est pris sans répugnance par les personnes les plus difficiles et par les enfants.

6° Le sulfovinate de soude doit être préféré au citrate de magnésie, attendu qu'il présente les avantages de ce dernier sel et non ses inconvénients. D'abord il est plus agréable à prendre que le citrate de magnésie, lorsqu'il est dissous dans l'eau de seltz; en second lieu, il ne peut déterminer la formation d'aucun calcul. On sait au contraire qu'il est dangereux de recourir trop longtemps à l'usage des sels magnésiens, et aucun médecin judicieux ne prescrira ces sels, même le citrate, aux vieillards et surtout à ceux qui sont atteints d'un catarrhe de la vessie, afin de ne pas déterminer la formation de calculs de phosphate ammoniaco-magnésien.

M. CHARCOT par l'emploi du carbonate de soude et du carbonate de potasse à haute dose, dans le rhumatisme articulaire aigu, a obtenu la diminution de la température, et à la dose de 30 grammes par jour, M. Charcot n'a observé aucun symptôme hémorrhagique.

— M. Waller, membre correspondant de la Société, qui assiste à la séance, communique des observations sur la compression du vago-sympathique au cou, chez l'homme, compression faite dans un but thérapeutique. Dès 1846, M. Waller a proposé l'emploi de l'irritation mécanique des nerfs comme moyen de diagnostic des maladies du système nerveux; par exemple, l'irritation du nerf cubital au coude produit des phénomènes moteurs et de sensibilité, et cette sensibilité peut varier dans les limites étendues que parfois la compression de ce nerf peut amener une syncope.

En 1849, M. Waller a publié des fats sur l'irritation de l'œil, et a démontré que la production des phosphènes peut servir à diagnostiquer des maladies de la rétine et du nerf optique.

Les opérations de M. Waller sur le vago-sympathique remontent à l'année 1861; la compression de ce nerf produit des effets que l'on rapportait à tort à la compression de la carotide.

La compression de ce nerf, dit M. Waller, nous fournit un moyen excellent pour arrêter les convulsions hystériques.

A la suite d'une compression faite sur lui-même, dans la région cervicale, M. Waller a constaté une diminution d'anxiété précordiale; une sensation de nausée, qui peut aller au vomissement. La pupille souvent est dilatée complétement; dans certains cas on observa du côté comprimé une diminution de température de 1°,5 à 2° centigrades (par irritation des nerfs vaso-moteurs).

Chez des lapins dont on a lié les quatre artères de la tête, sans produire d'accidents, si l'on galvanise le sympathique, on obtient immédiatement les convulsions par anémie.

Ce qui démontre que la compression agit bien sur le nerf vago-sympathique, c'est qu'au bout d'une minute, en voit le rhythme respiratoire changer d'allure, on observe des inspirations plus longues et ralenties; on observe quelquefois des phénomènes de collapsus nerveux ou de surélévation comme ceux que M. Bert a observés. Des phénomènes analogues ont déjà été décrits par Aristote, qui, après la compression des veines du cou, a vu l'homme fermer les yeux et tomber insensible comme s'il était étranglé. Dans plusieurs cas, M. Waller a vu la compression déterminer la syncope.

Dans un cas d'hémicranie intermittente rebelle contre laquelle tout avait échoué, la compression du vago-sympathique amena une guérison définitive.

M. Brown-Séquard, au nom de la Société, remercie M. Waller de sa communication; M. Brown-Séquard est d'avis qu'il est très-utile d'introduire dans la thérapeutique des procédés simples; mais chez les hystériques qui sont exposées à la syncope, la compression pourrait

être dangereuse. M. Brown-Séquard, dans un cas de migraine (chez un de nos plus distingués collègues) a essayé de galvaniser le sympathique au cou, sans galvaniser le vague; au bout de quelques secondes, le patient tomba sidéré et fut quelque temps à revenir de sa syncope. La compression peut être plus facilement graduée que la galvanisation, et je crois, dit M. Brown-Séquard, que la méthode de compression des nerfs, due à M. Waller, rendra de grands services à la thérapeutique.

— M. Joffroy fait une communication relative au tétanos. Dans un cas de tétanos traumatique, suivi de mort au bout de quatre jours, la moelle durcie dans l'acide chromique a présenté, au niveau du bulbe, une congestion, et même une rupture des vaisseaux avec sortie des globules rouges.

M. Vulpian, dans un cas de tétanos spontané, a trouvé à l'œil nu de la congestion de la substance grise et une dilatation de certains espaces périvasculaires. M. Vulpian croit que ces congestions ne sont pas pathogéniques, mais secondaires; la lésion primitive est évidemment celle des éléments de la moelle.

M. Hayem dit qu'il est fréquent dans les maladies de la moelle d'observer des globules rouges dans les gaînes, même lorsque la paroi des capillaires est saine; cependant dans un cas d'hémorrhagie cérébrale, avec hémorrhagies dans les gaînes, M. Hayem a trouvé une rupture de vaisseau.

M. Joffroy a vu l'issue des globules rouges, mais n'a point vu de rupture.

M. Legros dit que les tétaniques meurent par asphyxie, et l'asphyxie peut produire la congestion de la moelle.

M. Liouville demande si les lésions de la moelle étaient plus grandes à l'origine des nerfs lésés, qui ont été le point de départ du tétanos.

M. Joffroy répond qu'il n'a rien vu de spécial.

M. Liouville, dans deux cas, a trouvé une vascularisation plus intense, à l'état frais, à l'origine médullaire des nerfs dont la lésion avait produit le tétanos.

M. Lépine, dans un cas de tétanos, a trouvé une augmentation des noyaux dans la région lombaire.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUIN 1870;

PAR M. HAYEM, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

Séance du 4 juin.

M. MURON présente un kyste qui s'est développé dans un ganglion lymphatique du cou; la paroi de ce kyste offre exactement la structure d'un ganglion.

— M. HAYEM complète une observation qu'il présenta à la Société au mois de juillet 1869; il s'agissait d'un malade qui fut pris de convulsions à l'âge de 2 ans; des contractures survinrent dans les membres inférieurs, et la marche ne put jamais avoir lieu sans béquilles. A l'âge de 24 ans, le malade est mort de phthisie pulmonaire.

L'examen de la moelle montra les cellules nerveuses intactes; il n'y avait aucune lésion pouvant être attribuée à la paralysie infantile; mais, dans les coupes, M. Hayem trouva de l'hypertrophie des gaînes vasculaires, et plusieurs foyers hémorrhagiques dont les plus volumineux avaient 1/10e de millimètre de diamètre.

Il est impossible, dit M. Hayem, de dénommer actuellement ce fait, qui ne se rattache pas à la paralysie infantile.

M. Brown-Séquard présente deux cochons d'Inde femelles qui, à la suite de la lésion du corps restiforme, ont offert une gangrène de l'oreille. Tous les petits nés de ces femelles présentent la même altération.

M. Brown-Séquard a reconnu par beaucoup d'expériences comparatives que les lésions de la moitié droite de l'encéphale ne produisent pas les mêmes effets que les lésions de la moitié gauche. Sur 47 animaux opérés du côté droit, 11 seulement survivent; sur 27 animaux opérés du côté gauche, 16 survivent. Ainsi les lésions à droite sont plus souvent fatales, et les faits montrent aussi qu'elles le sont plus rapidement. Il en est de même chez l'homme; dans les cas de paralysie à gauche chez l'homme, dépendant de lésion cérébrale droite, les paralysies sont en général beaucoup plus considérables.

M. Brown-Séquard a remarqué qu'il y a, en général, une élévation de température plus grande après la lésion à droite qu'après la lésion à gauche.

M. Leven demande à M. Brown-Séquard si les causes de la mort sont bien dues à des désordres du côté du système vaso-moteur. M. Leven a fait aussi des expériences sur les centres nerveux, et dans certains cas, la mort eut lieu par hémorrhagie à la base de l'encéphale. Il semble, dit M. Leven, que le système vaso-moteur est distribué d'une manière uniforme.

M. Brown-Séquard répond qu'il a fait des lésions semblables à gauche et à droite, et qu'il a évité autant que possible la lésion des vaisseaux pouvant produire des hémorrhagies considérables; d'ailleurs, les cochons d'Inde résistent bien à l'hémorrhagie, et dans beaucoup de cas la mort est surtout causée par des altérations produites dans les poumons, et en particulier des ecchymoses, de l'œdème, de l'inflammation et de l'emphysème.

Je crois, dit M. Brown-Séquard, que les deux côtés du cerveau sont semblables l'un à l'autre quant à leurs propriétés et à leurs fonctions à l'époque de la naissance, mais que l'une des moitiés de l'encéphale suffisant seule pour l'exercice de nombre de fonctions des deux moitiés, il en résulte que l'une de ces parties est employée seule pour certains actes et l'autre pour d'autres actes. De là un développement plus considérable des propriétés afférentes aux diverses fonctions, le cerveau gauche se développant davantage que le droit pour certaines de ses propriétés, et le droit, de son côté, se développant davantage aussi pour d'autres propriétés. Quoi qu'il en soit, il est certain que chez l'homme, ce sont les lésions du côté droit de l'encéphale qui dé-

terminent surtout les altérations de nutrition (eschares, œdème, etc.), ainsi que la paralysie des sphincters. Ce n'est pas seulement, comme on le croit, l'aphasie qui est liée aux lésions du cerveau gauche ; c'est aussi la perte de la parole, dépendant de la paralysie de la langue ou du larynx, avec ou sans aphasie. Ces paralysies sont bien plus rares dans les lésions du cerveau droit. Enfin on peut dire, ajoute M. Brown-Séquard, que le cerveau gauche se développe comme centre de la vie intellectuelle et animale, et que le cerveau droit se développe comme centre de la vie organique.

A la suite de la piqûre d'un des poumons avec une aiguille à acupuncture, M. Brown-Séquard a vu survenir l'occlusion partielle des paupières, que M. Lépine a obtenue par des injections irritantes dans le poumon. Il signale aussi ce fait singulier que l'introduction d'une aiguille dans le poumon produit, chez un animal, le mouvement de manége.

M. Brown-Séquard a observé la chute des poils dans la zone épileptogène chez plusieurs cochons d'Inde qu'il montre, et dont la patte n'a point d'ongles. Il est évident, dans ces cas, qu'on ne peut attribuer au grattement la chute des poils.

— M. Gréhant rapporte des expériences qu'il fit pour déterminer exactement avec quelle rapidité l'oxyde de carbone introduit dans les poumons se combine avec les globules du sang.

Chez un chien, on découvrit la carotide, puis on mit par une muselière les poumons de l'animal en communication avec une cloche renfermant de l'air mélangé de 1/10e d'oxyde de carbone ; puis on fit plusieurs prises de sang. Entre la dixième et la vingt-cinquième seconde après le début de l'inhalation du gaz toxique, le sang artériel renfermait 14,6 p. 100 d'oxygène et 4,3 p. 100 d'oxyde de carbone. Entre 1 minute 15 secondes et 1 minute 30 secondes, le sang renfermait 4 p. 100 d'oxygène, et 18,4 p. 100 d'oxyde de carbone. On voit donc que si l'homme pénètre dans un milieu toxique, dès la première minute le gaz délétère peut être absorbé et produire des accidents.

M. Gréhant pense qu'il serait très-utile de conseiller aux ouvriers qui descendent dans des puits ou dans des fosses dont l'air peut être toxique, de se faire toujours précéder d'une cage contenant un petit mammifère, un rat ou un cochon d'Inde.

Pour dégager complétement l'oxyde de carbone combiné à l'hémoglobine, M. Gréhant emploie le procédé suivant : après qu'on a extrait les gaz du sang à 40 degrés dans le vide, on fait arriver dans le sang le double de son volume d'acide sulfurique, et l'on porte le bain d'eau à 100 degrés ; l'oxyde de carbone combiné à l'hémoglobine est alors

dégagé et recueilli; placé dans les mêmes conditions, le sang normal ne fournit jamais d'oxyde de carbone.

M. Chalvet demande si quelque temps après l'intoxication par l'oxyde de carbone, le sang est capable de reprendre de l'oxygène en aussi grande quantité qu'auparavant.

M. Gréhant répond que M. Claude Bernard a établi dans son cours du collége de France, que l'oxyde de carbone disparaît assez rapidement chez l'animal intoxiqué, et que le sang reprend toutes ses propriétés.

M. Brown-Séquard dit que l'oxyde de carbone n'est pas aussi toxique qu'on pourrait le penser, puisque des personnes, par leur métier, en respirent constamment.

M. Chalvet fait observer que les cuisiniers sont souvent anémiques, et que l'anémie ne guérit point par une bonne alimentation; mais si les malades sont envoyés dans des pays de montagne, ils guérissent facilement.

M. Carville demande ce que sont devenus les animaux après l'intoxication.

M. Gréhant a vu que les animaux se rétablissaient, mais dans les heures qui suivent l'empoisonnement par l'acide de carbone, les animaux ont paru incapables de faire un travail mécanique, ce qui s'explique par la diminution de l'oxygène dans le sang.

— M. Laborde présente un thermomètre dont le réservoir est enchassé dans une aiguille d'acier, et qui est destiné à prendre la température des muscles, pour juger de la mort apparente. M. Laborde affirme que si l'on trouve dans les muscles une température de 20 à 25 degrés, la mort est certaine.

Chez un animal tué par submersion dans l'eau, dans la cavité thoracique explorée par ce thermomètre, la température était 34 degrés; dans les muscles de la cuisse elle était de 30 degrés.

Une heure plus tard, dans la cavité thoracique, on trouva 31 degrés et dans la cuisse 26°,5.

M. Liouville dit que dans beaucoup de cas de mort, la température des tissus reste élevée pendant longtemps. La température extérieure du cadavre, dit M. Laborde, peut être différente de celle des parties profondes.

— M. Pierret communique une observation d'ataxie locomotrice progressive; l'examen de la moelle a fait reconnaître des altérations de la substance grise.

Saturnisme chronique avec accès de goutte et arthrites uratiques; par le docteur E. Lancereaux.

COLIQUES, SATURNISME ET PARALYSIE DES MUSCLES EXTENSEURS DES AVANT-BRAS; ACCÈS DE GOUTTE, ALBUMINURIE ET URÉMIE; ATROPHIE DES EXTENSEURS. INFILTRATION URATIQUE DES CARTILAGES ARTICULAIRES DES ORTEILS; NÉPHRITE INTERSTITIELLE.

L..., âgé de 43 ans, exerce depuis l'âge de 11 ans la profession de peintre en bâtiments. A 15 ans, il fut pris d'une première attaque de colique saturnine, et depuis lors il en a eu quatre ou cinq autres. Il y a quatre ans, il a été atteint pour la première fois d'une paralysie des extenseurs des avant-bras qui n'a jamais complétement disparu. A 37 ans, il est pris tout à coup d'un gonflement articulaire douloureux du gros orteil gauche qui, après huit ou dix jours, disparaît et se trouve remplacé par un gonflement analogue de l'orteil opposé. Ces affections des orteils sont accompagnées de douleurs tellement vives qu'il en résulte une insomnie absolue pour le malade. Trois attaques semblables ont eu lieu depuis lors; la dernière, survenue au mois d'août 1869, ne s'est pas limitée aux pouces des pieds, elle a gagné l'articulation tibio-tarsienne, les talons, et même les articulations métacarpo-phalangiennes des doigts. L'attaque tout entière ne dura pas moins d'un mois. Les pieds surtout ont été le siége d'un gonflement considérable; plusieurs bains de vapeur furent administrés, et le malade put reprendre son travail. Il fut obligé de le quitter de nouveau en novembre, à cause des palpitations et de l'oppression vive qu'il éprouvait, principalement s'il venait à monter un escalier. Dans ces conditions, il se décida à venir à l'hôpital, et, le 5 janvier 1870, je l'admettais à la Charité (salle Saint-Michel, n° 2). La peau offre une teinte jaunâtre assez marquée; les lèvres sont cyanosées, la face est peut-être un peu bouffie, mais il n'y a pas en ce moment, et jamais, au dire du malade, il n'y a eu d'œdème aux jambes. Les muscles extenseurs de l'avant-bras sont paralysés des deux côtés, car si le malade relève ses poignets, il parvient difficilement à étendre ses doigts. Malgré une oppression assez vive, la respiration est partout pure, les battements du cœur sont énergiques, les bruits sont normaux. Les viscères de l'abdomen ne sont pas altérés, à part les reins. Pâles et décolorées, les urines se troublent par l'acide nitrique et la chaleur; elles sont manifestement albumineuses. Le malade ne se souvient pas d'y avoir jamais vu de dépôts d'acide urique. Son père est mort asthmatique et catarrheux, à l'âge de 56 ans; sa mère a été victime d'un accident, et une de ses sœurs paraît avoir succombé à une affection chronique de la poitrine. (Bromure de potassium, 3 gr.;

bain sulfureux.) Le lendemain, la peau n'est pas colorée en noir, ainsi qu'il arrive à la suite d'un bain sulfureux, quand le tégument est recouvert de molécules de plomb.

Le 10 janvier, vomissements pituiteux dans le courant de la journée, saveur de la bouche extrêmement désagréable; la veille au soir, vomissement alimentaire, constipation, céphalalgie, tendance à la somnolence, vue un peu brouillée. La quantité d'urine rendue est d'un litre et demi, la densité de 1,010. (Huile de ricin, 30 grammes).

Du 10 au 22, persistance des vomissements biliaires et alimentaires. Le 24 janvier, au matin, à la suite d'un vomissement, perte subite de connaissance, accès convulsifs des muscles de la face et des membres avec écume à la bouche; terminaison de ces accès par gonflement et congestion de la face. A la visite, le facies est étonné, la face est bouffie, la parole est gênée, la tête est lourde. Le malade accuse dans les bras des secousses qu'il compare à des décharges électriques, il se plaint d'une céphalalgie qu'il fait remonter à un an et qu'il caractérise par la dénomination de migraine; hier, il a saigné quelques gouttes de sang par le nez; 104 pulsations, pouls ample et vibrant, impulsion cardiaque énergique; vomissements, constipation opiniâtre; je diagnostique : accidents urémiques. (Tartre stibié en lavage, 10 centigr.) Les urines, toujours pâles et décolorées, prennent sous l'action de la chaleur et de l'acide nitrique une teinte laiteuse sans qu'il soit possible d'y voir des flocons; un excès d'acide dissout presque totalement le précité et détermine une coloration rosée; absence de sucre dans l'urine.

25 janvier, garde-robe unique; vomissements abondants, saveur désagréable de la bouche; intelligence nette, parole embarrassée. Les urines, examinées au microscope, renferment quelques cylindres hyalins granuleux et des phosphates de chaux. Les jours suivants, amélioration notable; le malade urine chaque jour plus d'un litre de liquide.

Le 27, il a une nouvelle attaque convulsive en déjeunant; il pâlit tout à coup, la tête se renverse en arrière, les yeux se tournent en haut, le facies se tuméfie, la connaissance se perd, les muscles de la face et les bras sont agités par intervalles de secousses violentes; l'attaque dure en tout dix minutes. (Tartre stibié, 10 centigrammes.)

Le 30 janvier, céphalalgie, oppression, saveur fétide de la bouche, léger embarras de la parole, intelligence lourde. Les poignets peuvent être étendus, mais il est impossible au malade de relever les doigts; les extenseurs des avant-bras sont paralysés. La face est un peu tuméfiée à gauche, sans doute parce qu'il y a décubitus de ce côté; 92 pulsations, 16 respirations. (15 grammes d'eau-de-vie allemande.) La visite était à peine terminée, que le malade fut pris sous nos yeux d'un nou

vel accès convulsif; comme toujours, il perd connaissance en même temps que sa tête se renverse en arrière et que ses yeux regardent en haut; les convulsions sont, à la face, prédominantes à gauche; aux membres, ce sont des secousses rapprochées s'exécutant dans le sens de la flexion. Au bout d'une minute, ces secousses cessent, la face est cyanosée, un liquide écumeux s'écoule de la bouche. Le malade se met à ronfler, et, pendant ce temps, le pouls, qui était à 92, devient oscillant et tombe à 36, puis tout à coup la face revêt une teinte cadavéreuse et la respiration s'arrête. Cet état dure pendant près d'une minute, le pouls continuant à baisser sans disparaître complétement. Alors, sous l'influence de la flagellation et de l'excitation produite sur la muqueuse des fosses nasales par des vapeurs ammoniacales, survient une première inspiration, puis une seconde assez longtemps après; enfin le malade fait entendre un ronflement considérable, et deux minutes plus tard les yeux commencent à se rouvrir, le ronflement persiste encore, puis la respiration se rétablit. Le lendemain, l'eau-de-vie allemande avait amené sept ou huit garde-robes; la nuit avait été bonne, la tête était lourde; pouls, 84; température, 36,2. (Lavement purgatif.)

2 février, légère dyspnée; les urines rendues dépassent toujours un litre, elles continuent à être transparentes; densité, 1,009; réaction acide. Secousses convulsives dans la nuit, épistaxis vers deux heures du matin.

4 et 5 février, nouvelles épistaxis peu abondantes. Bouffissure de la face sans œdème des jambes. Sensation d'anéantissement; surdité depuis quelques jours, affaiblissement notable de la mémoire. (15 grammes d'eau-de-vie allemande.)

6 février, le malade a peine à rassembler ses idées, sa parole est embarrassée, il a l'apparence d'un homme à moitié éveillé. Nous apprenons, par le voisin, qu'il sommeille et qu'il ronfle presque constamment. La quantité d'urine rendue ne dépasse pas un demi-litre; 84 pulsations; température, 35,4 dans l'aisselle.

7 février, même état; nuit agitée, le malade s'est levé et s'est promené; à la visite, respiration ronflante, facies hagard, carphologie, le malade ramasse et retourne les objets sur son lit, inconscient de ses actes, mais conscient de son état, car il se dit toqué. Les urines rendues dans les vingt-quatre heures ne dépassent pas un demi-litre. Deux selles peu abondantes, malgré un lavement des peintres. Léger écoulement coloré par le conduit auditif droit.

Le 9, état plus sérieux, hyperesthésie marquée de la peau de la face, point douloureux à l'émergence des filets de la cinquième paire. Agitation dans la nuit, une faible quantité d'urine a été rendue dans le lit.

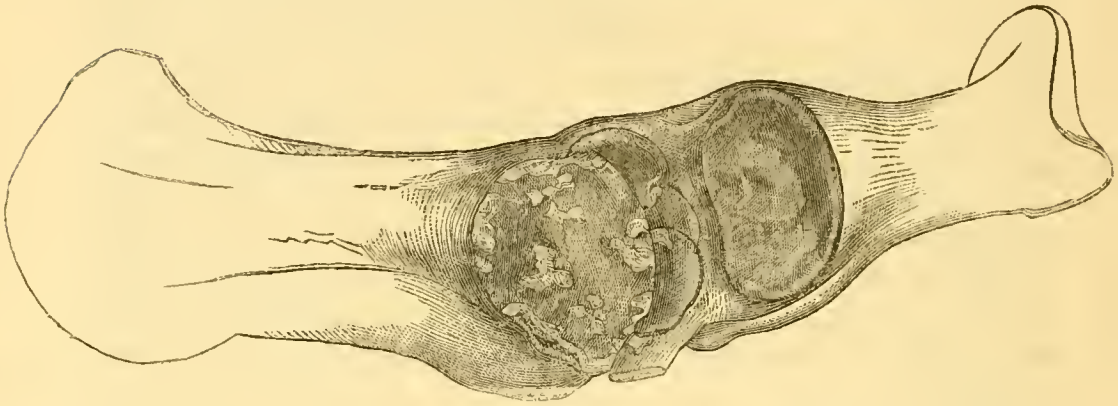
Le 10 février, épistaxis, selles involontaires, urine toujours albumi

neuse, non floconneuse; le malado se lève sans savoir ce qu'il fait, cherche quelqu'un, et le reste du temps il est somnolent.

Le 11 février, somnolence et coma pendant toute la nuit; la mort a lieu tout à coup, à six heures du matin, sans le moindre mouvement.

Autopsie le 12. — Absence d'anasarque ou d'œdème. Les articulations des pieds sont examinées avec soin, et l'on constate que les cartilages des articulations métatarso-phalangiennes sont affectés de dépôts blanchâtres multiples d'urates de soude. Les articulations des deux gros orteils, dont l'une est représentée fig. I, ont leur carti-

Fig. 1. — Infiltration uratique des cartilages articulaires (saturnisme).



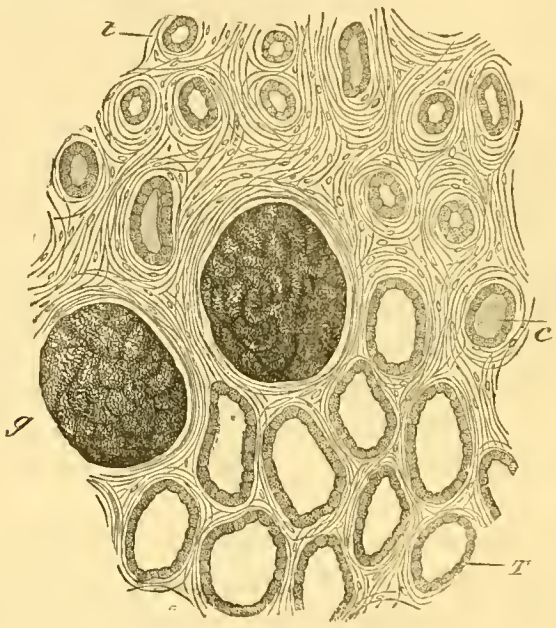
lage d'incrustation et leurs ligaments infiltrés des mêmes sels, qui y forment des dépôts abondants. Les articulations tibio-tarsiennes, celles des genoux ne paraissent pas modifiées à l'œil nu. Les articulations du poignet offrent des dépôts très-fins à peine visibles. A l'avant-bras droit, les muscles extenseurs des doigts, extenseurs propres du petit doigt et de l'index, long abducteur et court extenseur du pouce, sont pâles, jaunâtres et manifestement atrophiés. Le cubital postérieur et le second radial externe sont simplement un peu décolorés. Le premier radial est intact. L'avant-bras gauche présente le même état, sauf que le premier radial, de teinte jaunâtre, est un peu atrophié. Quant aux autres muscles, ils sont complétement sains; les tendons ne sont pas altérés. L'examen microscopique des muscles atrophiés nous apprend qu'un grand nombre de faisceaux primitifs, notablement diminués de volume, conservent néanmoins leur striation. La réduction éprouvée par ces faisceaux varie de la moitié au quart du volume normal. Elle est moindre sur certains points, et il semble qu'un certain nombre de fibres musculaires ne se révèlent que par le sarcolemme présentant dans son épaisseur des noyaux d'autant plus nombreux que l'atrophie est plus marquée. Les nerfs qui se rendent aux muscles ainsi

modifiés, c'est-à-dire les branches des nerfs radiaux, se font remarquer par l'altération de leur myéline qui est finement granuleuse. La moelle épinière est de consistance et de coloration normales, excepté à la partie antérieure du renflement cervical, où la coloration devient grisâtre. A ce niveau, les racines antérieures nous paraissent un peu atrophiées. Pourtant l'examen de ces racines et des racines postérieures, après macération dans l'acide chromique, ne dévoile aucune trace d'ulcération. De même, la moelle cervicale, examinée à l'aide de coupes fines, n'a donné d'autre résultat que la constatation d'une anomalie dans la forme de la substance grise des cornes antérieures, au nivean de la deuxième paire cervicale. Cette anomalie, probablement congénitale, consistait en un développement anormal de substance grise et de cellules dans la région postéro-externe de la corne gauche. Il résultait de là une disproportion considérable entre les deux moitiés de la substance grise; toutefois la partie surajoutée différait de la substance grise normale. La substance blanche du cerveau est ferme, les ventricules sont normaux, mais dans la corne sphénoïdale du côté gauche existe une fausse membrane rouillée, colorée par la présence de grains d'hématine et de cristaux d'hématoïdine. Ce produit membraneux est l'indice d'un foyer hémorrhagique de petit volume remontant à plusieurs mois. Semblable altération, moins étendue, se rencontre dans le point opposé de l'hémisphère droit. La surface du quatrième ventricule est lisse, pâle et opaline; les barbes du calamus scriptorius font défaut.

Les poumons sont le siége d'adhérences lâches et anciennes, ils présentent d'abondantes taches pigmentaires et un petit foyer de pneumonie caséeuse devenue calcaire. Les ganglions bronchiques sont volumineux. La muqueuse laryngée est normale. Le cœur, chargé de pelotons graisseux à sa base, sur sa face antérieure et sur ses bords, présente de larges plaques laiteuses à l'origine de l'aorte et à la face antérieure des oreillettes. Le ventricule gauche est ferme, rouge, considérablement hypertrophié, et de là résulte pour tout l'organe une forme conoïde bien marquée (cœur de bœuf). L'orifice mitral est normal, mais l'orifice aortique est un peu insuffisant par suite de l'épaississement du bord adhérent des valvules et de l'adhérence, sur leurs bords, de deux d'entre elles. L'aorte, un peu large, offre à sa face interne des plaques saillantes, semi-transparentes ou jaunâtres, situées principalement dans le voisinage des orifices des branches collatérales. Les carotides sont modifiées, et quelques-unes des artères cérébrales sont athéromateuses. Les artères rénales, dilatées, sinueuses, ont leurs parois hypertrophiées. Les reins, petits et atrophiés, sont réduits de plus de moitié de leur volume; leur surface extérieure, inégale, est parse

mée de fines granulations grisâtres ou jaunâtres, dans les intervalles desquelles rampent des vaisseaux variqueux injectés. Leurs capsules fibreuses sont opalines, peu épaissies, difficiles à décoller. La substance du rein est ferme, indurée, pigmentée dans ses parties déclives. A la coupe, elle est lisse, un peu brillante; sous le microscope, elle présente un épaississement notable du stroma conjonctif, qui est infiltré de jeunes éléments nucléaires, et une diminution très-marquée du calibre des tubes urinifères *t* et des glomérules de Malpighi *g*, fig. 2. Toute-

Fig. 2. —Néphrite interstitielle (coupe microscopique).



fois, au niveau des granulations de la surface, la trame conjonctive n'est pas modifiée, et les tubes urinifères T ont conservé des dimensions assez normales. Les cellules épithéliales de ces tubes n'offrent rien de particulier; celles des tubuli, plongées au sein du stroma altéré, sont un peu granuleuses, et quelques-unes renferment une substance colloïde *c*. La vessie est dilatée par l'urine, ses parois sont hypertrophiées. Le foie est simplement hyperémié, le pancréas est normal, la rate est grosse. L'estomac, rétréci, offre des replis saillants et nombreux sur sa face interne. Sa muqueuse, épaissie, recouverte par un mucus épais et visqueux, difficile à détacher, est pigmentée dans la région pylorique, injectée dans celle du cardia; ses glandules sont saillantes (gastrite urémique). La muqueuse intestinale, recouverte d'un mucus visqueux, de teinte grisâtre ardoisée, est beaucoup moins altérée que celle de l'estomac. Le testicule gauche est affecté d'hydrocèle et atrophié.

Dès l'âge de 11 ans, un homme exerce la profession de peintre en bâtiments; de 15 à 30 ans, il a plusieurs accès de colique saturnine; vers l'âge de 37 ans, il éprouve une première attaque de goutte aux pieds, et depuis lors il subit trois attaques semblables; à 39 ans, il est pris de paralysie des avant-bras; à 43 ans, il perd ses forces, éprouve de l'oppression, de l'insomnie, de l'inappétence; en un mot, il est albuminurique. Bientôt surviennent des accès éclamptiques qui mettent son existence en danger, et cette série d'accidents morbides se termine enfin par le coma et la mort. Les muscles extenseurs des avant-bras sont décolorés, atrophiés; leurs faisceaux primitifs conservent la striation normale, mais ils sont réduits au tiers ou au quart de leur volume, un certain nombre ont même complétement disparu; les nerfs qui se rendent à ces muscles ont leur myéline granuleuse. La moelle épinière, malgré les recherches attentives faites par M. Pierret et par moi, ne paraît pas altérée. Les cartilages diarthrodiaux des articulations métatarso-phalangiennes sont incrustés d'urates alcalins. Les reins sont atrophiés, granuleux (néphrite interstitielle); il existe une endocardite légère, et le cœur gauche est le siége d'une hypertrophie notable, l'estomac présente les lésions de la gastrite urémique. Cet ensemble symptomatique si complexe et tout à fait propre à jeter le trouble dans l'esprit pourrait bien faire croire que plusieurs maladies sont ici en présence. Il n'en est rien; ces différents accidents s'enchaînent entre eux; et, en définitive, il s'agit simplement ici d'un cas d'intoxication saturnine chronique. Personne, en effet, ne doute que les coliques et la paralysie des extenseurs ne soient causées par le plomb. Après les recherches de Garrod et celles de Charcot, auxquelles ce fait vient donner une confirmation anatomique, il est incontestable que l'intoxication saturnine a dû jouer un rôle dans l'infiltration uratique des cartilages articulaires. On peut admettre aussi, comme je me suis appliqué à le démontrer dans d'autres circonstances, que c'est au plomb que doivent être rapportées l'altération des reins et celle de l'aorte. D'un autre côté, l'hypertrophie du cœur et l'affection gastrique sont des lésions subordonnées, la première aux altérations rénales et aortique, la seconde à l'excrétion de quelques-uns des principes de l'urine par la muqueuse stomacale. Ainsi, lésions musculaires, articulaires, rénales et aortique produites par le plomb; lésions de l'estomac dues à une intoxication urémique, telle est l'interprétation des désordres constatés dans ce fait morbide qui a pour origine un métal dangereux et dont l'emploi devrait être rigoureusement défendu. C'est là une réunion d'altérations pour lesquelles l'appellation de *saturnisme viscéral* paraît très-appropriée. Quant à l'atrophie musculaire localisée dans les muscles extenseurs des avant-bras, elle consiste, non dans un état gra-

nuleux avec perte de la striation du faisceau musculaire primitif, mais dans la diminution du diamètre transversal de ce faisceau, sans augmentation appréciable des noyaux, et dans sa disparition plus ou moins complète (1).

Observation d'une inégale production et d'une différence de composition du lait pour les deux seins de la même femme; par Louis Sourdat, préparateur de chimie au laboratoire de M. de Romilly, rue des Petits-Hôtels, 20.

Ayant remarqué la préférence très-visible qu'un enfant manifestait pour le sein droit de sa mère, préférence déjà manifestée par deux enfants précédents, et ayant fait en même temps la remarque que le sein préféré était plus volumineux que l'autre, fournissant environ le double de lait, j'ai pensé qu'il serait intéressant d'examiner séparément chacun de ces deux laits. Je m'étais d'abord borné à prendre la densité et le poids du résidu sec; puis j'ai dosé le beurre. Enfin, voulant voir comment les autres éléments étaient répartis, j'en ai fait l'analyse complète.

Les résultats de cet examen sont consignés dans le tableau que je joins à cette communication. Des nombres de ce tableau il ressort les faits suivants :

1° La composition du lait de la même femme (pour les deux seins pris ensemble) comparée d'un jour à l'autre est très-variable sans qu'il y ait des changements appréciables dans l'état de sa santé. Il suffit d'une fatigue momentanée, d'un petit changement de régime, d'un séjour du lait plus ou moins prolongé dans les mamelles, etc., pour amener ces variations de composition. Ainsi, dans huit analyses, portant sur l'ensemble du lait des deux seins, le poids du résidu sec a varié depuis 10,10 jusqu'à 13,70 p. 100 ou :: 1 : 1,35.

La *densité* a été aussi très-variable. J'ai obtenu pour la moyenne des deux seins depuis 0,980 jusqu'à 1,031.

2° La *composition du lait varie encore d'un sein à l'autre et cela dans le même temps.* C'est là le fait qui est l'objet principal de ma communication. Ainsi, le lait du sein droit, qui est de beaucoup le plus abondant, est aussi le plus riche en matières fixes, dans des rapports qui sont :: 1,20 : 1 pour le minimum et :: 1,74 : 1 pour le maximum.

3° Dans ces conditions, le beurre est ordinairement sécrété en bien plus grande quantité par le sein droit que par le sein gauche :: 1,50 : 1 pour le minimum et :: 9 : 1 pour le maximum. J'ajoute ici que le seul

(1) Voyez, sur le même sujet, un cas de paralysie saturnine, etc., Gaz. méd. 1862, p. 709, et Union médicale, 15 septembre 1863, p. 13.

aspect de ces deux derniers laits aurait suffi pour amener la constatation d'une différence si considérable.

4° Les matières azotées, caséum et albumine sont, de même que le beurre, sécrétés par le sein droit en plus grande quantité que par le sein gauche :: 1,90 : 1 pour le maximum.

5° Il est un fait digne de remarque : c'est que les principes solubles, lactose et sels, dosés dans cinq analyses, se sont trouvés répartis d'une manière à peu près égale dans les deux seins. Cependant, dans les deux analyses où il y a eu une petite différence, cette différence s'est trouvée en faveur du côté le plus faible en beurre.

Pour les sels, cette différence est aussi dans le même sens. De sorte qu'il semblerait, d'après ces quelques analyses, qu'il y ait quelque corrélation entre les matières grasses et azotées d'une part et les matières solubles, d'autre part.

La dernière analyse a donné par exception des nombres plus forts pour le sein gauche. La raison de ce renversement paraît être dans ce fait : que le lait, pour cette fois, n'a pu qu'être extrait à grand'peine pour les 9/10, le dernier 1/10 étant venu très-facilement. Ce lait pourrait donc être considéré comme une réserve plus complétement élaborée, le lait nouveau n'étant pas encore monté, et l'on sait que les dernières parties du lait sont bien plus crèmeuses que les premières. Cette raison expliquerait cette anomalie.

Observations générales. — L'enfait allaité jusqu'à ce jour presque exclusivement avec ces deux laits, se porte bien. Il est du sexe féminin, âgé de 7 mois, pesant $7^{kg},830$. Ses deux frères aînés, nourris du même lait, s'en sont aussi bien trouvés.

Il est à noter qu'il s'agit là d'un cas héréditaire, car la mère de la femme, dont le lait est l'objet de ce travail, avait elle-même le sein droit plus développé que le gauche et de même encore pendant le temps de la lactation seulement. Elle a néanmoins élevé huit enfants, dont cinq filles. Parmi celles-ci, trois se sont mariées et ont eu des enfants, mais il n'y en eut qu'une seule qui hérita de cette particularité, sans que rien la favorisât, ni dans ses habitudes, ni dans ses travaux ordinaires qui sont ceux du ménage.

Pensant que des faits de cette nature n'avaient pas été signalés jusqu'ici, j'ai cru qu'il serait intéressant d'appeler sur eux l'attention des observateurs. Il est en effet probable que ce cas n'est pas unique et que l'on pourra en découvrir d'analogues. Il serait aussi curieux de constater si, dans d'autres glandes paires, il y a identité dans la quantité et dans la composition de leurs sécrétions. Il y a là un côté physiologique que mes études purement chimiques ne me permettent pas d'aborder et que je ne puis qu'indiquer à de plus habiles.

ANALYSES DU LAIT DE FEMME

FAITES COMPARATIVEMENT SUR CHAQUE SEIN, LE LAIT ÉTANT PRIS AU MÊME MOMENT.

DATES.	Côté du lait.	Densité.	RÉSIDU SEC POUR 100. Beurre.	Lactose.	Sels.	Caséum, Albumine.	Total du résidu sec.	Eau par différence.	OBSERVATIONS.
1870. **N° 1. 14 avril.** Pris trois heures après avoir donné le sein.	Droit.	1,028					13,27	86,73	Les *moyennes* et les *rapports* sont entendus pour des volumes égaux de lait; mais en fait ces nombres ne sont qu'approchés, puisque le sein droit fournit environ le double du sein gauche.
	Gauche.	1,034					8,97	91,03	
	Moyenne.	1,031					11,12	88.88	
	Rapport						1,47:1		
N° 2. 8 mai. Pris deux heures après avoir donné le sein, ainsi que les suivants.	Droit.		5,58				13,94	86,06	On n'a pu prendre la densité, parce que la crème était montée. Il y en a eu le double du côté droit. L'aspect du lait droit est blanc, épais, mousseux; celui du côté gauche est bleuâtre et plus liquide.
	Gauche.		0,76				10,67	89,33	
	Moyenne.		3,17				12,30	87,69	
	Rapport.		7,3:1				1,30:1		
N° 3. 12 mai.	Droit.	1,030	4,10				12,80	87,20	Aspect moins différent, mais toujours le côté droit plus fort.
	Gauche.	1,016	2,71				7,41	92,59	
	Moyenne.	1,023	3,40				10,10	89,89	
	Rapport.		1,51:1				1,74:1		

N° 4. 17 mai. Fatigue par insomnie, causée par maladie d'un frère du nourrisson.	Droit.	1,030	2,30	6,58	1,02	1,90	11,80	88,20	Aspect moins différent, mais toujours le côté droit plus fort.
	Gauche.	Id.	0,90	6,82	1,18	1,00	9,90	90,10	
	Moyenne.		1,60	6,70	1,10	1,45	10,85	89,15	
	Rapport.		2,55:1	1:1,036	1:1,15	1,9:1	1,2:1		
N° 5. 18 mai. Moins fatiguée.	Droit.	1,020	7,10	7,21	0,69	2,00	17,00	83,00	Aspect très-différent, toujours dans le même sens.
	Gauche.	1,030	6,80	Id.	0,99	1,40	10,40	89,60	
	Moyenne.	1,025	3,95	Id.	0,84	1,70	13,70	86,30	
	Rapport.		9:1	1:1	1:1,43	1,43:1	1,63:1		
N° 6. 22 mai. Température à l'ombre, 30 degrés.	Droit.	0,982	3,50	7,30	0,20	2,10	13,10	86,90	La densité, qui est faible, a été cependant prise à la température de 20 degrés, comme les autres. Aspect peu différent, dans le même sens. Laissé monter la crème, il y en a environ le double à droite.
	Gauche.	0,984	1	d.	0,20	1,70	10,20	89'80	
	Moyenne.	0,983	2,25	Id.	Id.	1,90	11,65	88,35	
	Rapport.		3,5:1	1:1	1:1	1,23:1	1,28:1		
N° 73. 2 mai.	Droit.	1,020	6,60	6,63	0,37	2,30	15,90	84,10	Aspect peu différent, dans le même sens.
	Gauche.	1,030	2,15	Id.	0,17	2,50	11,45	88,55	
	Moyenne.	1,025	4,37	Id.	0,27	2,40	13,67	86,32	
	Rapport.		3,07:1	1:1	1,17:1	0,92:1	1,35:1		
N° 8. 24 mai.	Droit.	0,983	2,60	6,70	0,40	2,20	11,90	88,20	Aspect assez différent, mais par exception en faveur du lait gauche. Ce dernier n'a pu être obtenu qu'à grand' peine; il provenait sans doute d'un lait plus ancien et plus élaboré.
	Gauche.	0,978	5,40	6,88	0,42	2.30	15,00	85,00	
	Moyenne.	0,980	4,00	6,79	0,41	2,25	13,45	86,60	
	Rapport.		1:2,08	1:1,02	1:1,05	1:1,02	1:1,26		

Séance du 11 juin.

DE L'INFLUENCE DE LA MENSTRUATION SUR LA NUTRITION; par le docteur RABUTEAU.

Dans une note communiquée naguère à la Société de biologie j'ai établi les deux points suivants :

1° *Sous l'influence des règles, l'urée diminue de plus de* 20 *p.* 100 *dans les urines, le pouls se ralentit et la température s'abaisse d'au moins un demi-degré.*

2° *Ces variations commencent à se manifester un ou deux jours avant l'apparition des règles et disparaissent quelques jours après.*

J'ai pu depuis continuer mes recherches malgré les difficultés qu'elles présentaient, et l'observation suivante ne renferme pas de lacunes comme les premières que j'ai communiquées. La femme à laquelle je suis redevable de ces nouvelles recherches est la même que celle qui m'a fourni les premières données à ce sujet; elle est âgée de 28 ans, elle jouit d'une bonne santé et est régulièrement menstruée.

Les résultats de mes analyses sont consignés dans les tableaux suivants. Je les considère comme d'autant plus importants que la femme a suivi un *régime identique* pendant toute la durée de mes recherches et que les températures ont été prises dans le vagin.

Les règles ont commencé dans la journée du 22 mai et ont cessé le 26. J'ai d'ailleurs marqué d'un astérisque les jours pendant lesquels elles ont eu lieu.

Dates.	Urine des 24 heures.	Urée pour 1000.	Urée totale.
Du 19 au 20 mai	990	20,32	20,12
20 — 21 —	757	25,30	19,15
21 — 22 —	1000	20,00	20,00
* 22 — 23 —	1020	18,23	18,59
* 23 — 24 —	1285	13,10	16,83
* 24 — 25 —	995	14,75	14,66
* 25 — 26 —	776	21,76	16,89
26 — 27 —	846	19,00	16,07
27 — 28 —	950	»	»
28 — 29 —	1362	12,15	16,55
29 — 30 —	1218	13,23	16,13
30 — 31 —	1085	16,12	17,50

Dates.	Urine des 24 heures.	Urée pour 1000.	Urée totale.
Du 31 au 1er juin	1233	14,41	17,77
1 — 2 —	715	24,41	17,45
2 — 3 —	1250	14,85	18,56
3 — 4 —	1175	16,18	19,01
4 — 5 —	1324	14,41	19,08
5 — 6 —	1305	15,36	20,05
6 — 7 —	1200	16,79	20,15

Dates.	Pouls à 8 h. du matin.	Température à 8 h. du matin.
19 mai	67	37°,45
20 —	68	37°,40
21 —	65	37°,40
* 22 —	60	37°,25
* 23 —	57	37°,20
* 24 —	54	37°,10
* 25 —	56	37°,15
* 26 —	53	37°,15
27 —	55	37°,00
28 —	52	37°,05
29 —	60	37°,10
30 —	61	37°,10
31 —	61	37°,20
1er juin	61	37°,10
2 —	64	37°;15
3 —	70	37°,25
4 —	72	37°,35
5 —	67	37°,50
6 —	64	»
7 —	68	37°,45

L'examen de ces chiffres vient prouver de nouveau les propositions que j'ai énoncées. Dès la veille du jour où les règles ont apparu, le pouls a diminué, et cette diminution, ainsi que l'abaissement de la température, a été notable le matin du 22 mai, bien que la femme ne se soit aperçue du retour de ses règles que deux heures plus tard. Mais le molimen hémorrhagique s'était déjà opéré. La diminution de l'urée a été une fois de plus de 25 pour 100 (voyez le chiffre 14,75 correspondant au 24-25 mai), l'abaissement de la température a été de un demi-degré; enfin le pouls a oscillé entre les termes extrêmes 52 et 72, c'est-à-dire que le nombre des pulsations a varié de 28 pour 100.

Les variations concomitantes dans l'élimination de l'urée, dans le pouls et la température, impliquent nécessairement des variations analogues dans l'exhalation de l'acide carbonique. On sait en effet que lorsque l'urée diminue l'acide carbonique diminue également: Il ne peut d'ailleurs en être autrement ici, puisque toutes les combustions organiques sont diminuées à cause de la perte d'un certain nombre de globules qui sont les vecteurs de l'oxygène. C'est pourquoi j'espère avoir bientôt l'occasion de réfuter une erreur grave commise par MM. Andral et Gavarret (1).

Ces expérimentateurs, après avoir établi que la combustion du carbone augmente chez l'homme depuis l'enfance jusqu'à une certaine époque pour diminuer ensuite et retomber chez le vieillard à un chiffre très-bas, ont avancé que chez la femme non enceinte cette progression ascendante puis décroissante n'avait pas lieu de la même manière. Pour eux, depuis l'époque où s'établissent les règles jusqu'à celle de la ménopause, la femme n'exhalerait pas plus d'acide carbonique que la jeune fille de douze à quinze ans; puis, à l'époque de la ménopause, la combustion du carbone s'accroîtrait brusquement pour décroître ensuite avec l'âge.

Je démontrerai prochainement que la première partie de cette dernière proposition est entachée d'erreur; que sur les trente ans pendant lesquels la femme est réglée, il y en a vingt pendant lesquels les choses se passent chez elle comme chez l'homme. Je démontrerai que pendant l'intervalle compris entre les cinq ou six jours qui suivent la cessation des règles et un jour ou deux avant leur retour, la femme élimine non-seulement plus d'urée, mais plus d'acide carbonique que la jeune fille, de même que l'homme adulte exhale plus d'acide carbonique que l'enfant (2). Les auteurs que j'ai cités ont pris pour règle générale ce qui n'est qu'une exception dépendant de l'influence immédiate des règles et temporaire comme elles.

— M. Vaillant expose des faits relatifs à l'étude anatomique du genre Pontobdelle, qui appartient au groupe des vers; ces faits sont publiés dans les Annales des sciences naturelles (février 1870). Le genre des Pontobdelles est caractérisé par la présence de deux ventouses terminales, l'absence d'yeux et de prolongements branchiaux; la bouche

(1) Annales de chimie et de physique, 1843, 3e série, t. VIII, p. 129 et suivantes.

(2) La femme, dont il est question dans cette note, et moi, nous éliminons sensiblement la même quantité d'urée et d'acide carbonique lorsqu'elle n'a pas ses règles et lorsque nous suivons un régime identique. Elle ne pèse pas plus que moi, 60 kilogrammes environ.

présente une trompe protactile ; elle n'est point armée de mâchoires. Ces animaux sont ordinairement fixés sur le corps des raies.

— M. Brown-Séquard présente un cochon d'Inde chez lequel il a pratiqué une section entre le cervelet et les tubercules quadrijumeaux du côté gauche ; le nerf trijumeau a été coupé. Il y a dix-huit jours que cet animal a subi l'opération ; pendant les dix premiers jours, l'animal a présenté le mouvement de roulement. La même opération faite trois fois du côté droit a produit constamment la mort.

Le même expérimentateur dit que lorsque, chez un cochon d'Inde, après avoir fait la section du nerf sciatique et avoir constaté que l'animal s'est guéri après être devenu épileptique, si l'on pratique une deuxième section du nerf au-dessus de la réunion, l'épilepsie apparaît de nouveau. Mais si la deuxième section est faite au-dessous de la réunion, jamais on ne produit l'épilepsie ; ainsi le lieu de réunion des nerfs paraît être un obstacle à la propagation des irritations que l'on provoque au-dessous. M. Brown-Séquard a remarqué que la deuxième section faite au-dessus de la réunion des nerfs est plus promptement efficace pour provoquer l'épilepsie que la première.

M. Brown-Séquard montre les capsules surrénales d'animaux morts à la suite d'opérations sur la moitié droite ou gauche de l'encéphale, pour faire constater qu'elles sont congestionnées. Il a toujours trouvé des congestions des capsules surrénales dans ces circonstances.

M. Liouville et M. Hayem coupèrent chez un cobaye la moelle épinière dans le tiers inférieur ; l'animal vécut douze jours ; on trouva le rectum distendu par des masses dures qui avaient en plusieurs points ulcéré, de *dedans* en *dehors*, et même perforé l'intestin, et causé une péritonite qui a dû être la cause de la mort. M. Liouville rapproche de ce fait l'observation qu'il fit en 1868, à la Salpêtrière, sur une femme, d'une distension considérable du gros intestin causée par une tumeur qui comprimait le rectum ; au niveau de la partie distendue se trouvaient des ulcérations.

—M. Michaud communique les résultats de l'examen de la moelle épinière qu'il fit chez deux individus qui offraient des cas de pied bot. Chez le premier, il y avait un pied bot équin, qui était survenu à la suite de paralysie ; l'autopsie a montré une atrophie graisseuse des muscles du mollet. Dans la moelle, dans les cornes antérieures, il y avait atrophie et même disparition des cellules nerveuses ; les lésions étaient surtout prononcées dans les régions cervicale et lombaire. Dans le second cas, on avait affaire à un pied bot congénital, c'était un double pied bot varus équin. La moelle fraîche paraissait normale, mais après durcissement et coloration par le carmin, on trouva une myélite limitée

à la partie inférieure de la région cervicale; des amas de substance blanche pénétraient dans la substance grise et disloquaient les cornes antérieures.

M. Vulpian a parlé dans son cours des altérations des muscles dans le pied bot; il a dit qu'il était probable qu'il y avait des lésions de la moelle; les observations de M. Michaud confirment ces présomptions. Chez une femme qui avait une luxation congénitale de la hanche avec atrophie des muscles, M. Vulpian trouva la moelle altérée; aux environs du canal central, il existait une multiplication d'éléments du tissu conjonctif se colorant par le carmin. Cette partie s'étendait et interrompait les cornes. Dans les relations d'autopsie de pied bot publiées par M. Broca, on voit des atrophies musculaires disséminées qui paraissent dues à des lésions de la moelle. La pièce présentée par M. Michaud a été recueillie dans mon service, dit M. Charcot : il y avait des traces d'une myélite, et je suppose que cette myélite existait chez le fœtus et a été la cause d'une attitude vicieuse. Il faut distinguer en général le pied bot paralytique causé par la paralysie de certains muscles et le pied bot spasmodique qui est la conséquence d'une attitude vicieuse.

M. Laborde dit que dans tous les faits de M. Broca il y avait de l'altération graisseuse et de l'atrophie dans certains muscles; ces faits ne doivent pas être confondus avec ceux de la paralysie infantile. M. Laborde ajoute qu'il faut distinguer le pied bot héréditaire et le spontané : dans le premier, il n'y a point sans doute d'altération de la moelle; dans les altérations non transmises il peut en être autrement. M. Laborde croit que le pied bot se transmet fatalement.

—M. Trouvé présente à la Société une série d'instruments qui permettent de rechercher les projectiles dans les tissus; l'un d'eux consiste en un petit électro-aimant qui fait vibrer un trembleur lorsque deux fils métalliques isolés viennent par leurs extrémités rencontrer une surface métallique qui forme le circuit d'une pile.

Séance du 18 juin.

M. Rutherford, professeur de physiologie à King's College, assiste à la séance.

— M. Rabuteau propose pour le dosage des sels ammoniacaux le procédé de Lecomte, qui s'applique au dosage de l'urée. Les hypochlorites décomposent l'ammoniaque, et l'azote qui se dégage est recueilli. Il y a dans l'organisme des sels ammoniacaux, et il est probable, dit M. Ra-

buteau, qu'ils sont éliminés par les poumons sous forme de carbonate d'ammoniaque.

M. Rabuteau, ayant examiné différentes eaux-de-vie, n'a trouvé dans l'eau-de-vie de vin ni alcool butylique, ni alcool amylique; tandis que l'eau-de-vie de betterave contient ces alcools qui, probablement, produisent les accidents d'alcoolisme. L'alcool amylique, dit M. Rabuteau, est toxique pour les grenouilles à la dose de 1 pour 1000; tandis que 15 pour 100 d'alcool éthylique ne tuent pas ces animaux.

— M. Hayem a injecté sous la peau du dos, chez des chiens, une certaine quantité de cinabre, et a obtenu des abcès, puis l'infection purulente; le but de M. Hayem était de suivre les globules blancs imprégnés de la matière colorante dans leurs migrations. A l'autopsie on trouva dans les abcès des globules de pus qui étaient colorés; mais le plus grand nombre de ces corpuscules était incolore. Dans les ganglions lymphatiques, il y avait des cellules contenant du cinabre; M. Hayem en trouva aussi dans les artères pulmonaires et dans les alvéoles. Ainsi un liquide d'une plaie peut entrer par les veines et par les lymphatiques, et des corpuscules blancs colorés, qui sont entrés dans la circulation, peuvent en sortir et se retrouver dans les abcès métastatiques.

M. Ranvier fait remarquer qu'il n'y a point que les globules blancs qui absorbent le cinabre, mais que cette propriété d'imprégnation appartient à une foule d'éléments cellulaires, tels que les cellules du tissu conjonctif, de la moelle des os, comme l'ont démontré les travaux de Ponfick et de Langerhans. De plus, ces auteurs ont montré, dit M. Ranvier, que si les matières colorantes sont injectées dans le sang, les ganglions lymphatiques ne sont pas infiltrés de matière colorante, tandis que si l'injection est faite dans le tissu cellulaire, les ganglions lymphatiques sont infiltrés primitivement.

M. Hayem croit volontiers que des particules colorées peuvent pénétrer dans l'organisme par d'autres éléments que les globules blancs, mais il pense que son expérience est intéressante au point de vue du transport des particules colorées d'une plaie dans le poumon.

—M. Bert présente un animal qui a été placé dans un grand appareil, à raréfaction de l'air, une sonde avait été fixée dans l'artère carotide et pouvait communiquer avec l'extérieur. Lorsqu'on eut diminué considérablement la pression autour de l'animal, on ouvrit la sonde, et l'air extérieur se précipita dans les artères, l'animal fut tué : dans ces conditions, on trouve de l'air partout, dans le système circulatoire, dans le tissu cellulaire, et même dans les séreuses. M. Bert a remarqué que

l'air ainsi injecté tue les nerfs moteurs, tandis que la contractilité musculaire persiste.

—M. Gréhant ajoute à la communication qu'il a déjà faite sur les effets d'une forte insufflation des poumons, quelques résultats d'expériences qui montrent par quel mécanisme la circulation est diminuée ou arrêtée.

Chez un chien, on a introduit une sonde de plomb remplie d'une solution de carbonate de soude, par la veine jugulaire, presque dans la veine cave inférieure, dans le thorax, et l'on réunit cette sonde avec un manomètre; dès qu'on insuffle les poumons par l'air comprimé sous une pression constante de 6 centim. de mercure, on voit le mercure monter dans le manomètre jusqu'à 5 ou 6 centimètres, et la pression dans les veines devient à peu près égale à celle qui existe alors dans les artères. Pour mieux démontrer ce fait, M. Grehant emploie le manomètre différentiel de M. Claude Bernard; l'une des branches communique par la sonde avec la veine cave, l'autre avec l'artère carotide; dès qu'on insuffle les poumons, on voit les deux niveaux, d'abord distants de 14 centimètres, se rapprocher peu à peu jusqu'à l'égalité, et le mercure rester immobile. Ainsi la circulation est arrêtée par compression des vaisseaux dans les poumons, et le sang reste en repos dans tous les vaisseaux de la grande circulation. Cette conclusion est encore confirmée par l'expérience suivante : on fait sur le poumon de la vache une injection de sang défibriné par l'artère pulmonaire, pression de 5 centim. de mercure, et on recueille le sang qui revient régulièrement par les veines pulmonaires; l'insufflation des poumons arrête immédiatement l'écoulement du sang.

M. Brown-Séquard demande à M. Gréhant, si dans son expérience, le cœur continue à battre; il faut remarquer, dit M. Brown-Séquard, qu'une forte injection de sang dans la veine jugulaire arrête le cœur.

M. Gréhant a reconnu que, dans le tracé des indications du manomètre placé dans une artère, on observe quelques secondes après l'insufflation, une ligne horizontale parallèle à la ligne des abscisses qui ne présente aucune ondulation; M. Gréhant se propose de voir directement si le cœur continue à battre.

— M. Laborde présente les ovaires d'une poule qui produit des œufs incomplets dépourvus de coquille, et dans les ovaires il y a une rétention évidente des jaunes.

— M. Brown-Séquard a montré à la Société une série de poumons offrant des hémorrhagies à la suite de lésions de l'encéphale; le cervelet, les lobes cérébraux et une partie du corps strié sont incapables

de produire ces lésions, mais toutes les autres parties de la base sont capables de les développer; cependant, lorsqu'on a coupé les lobes cérébraux et même les lobes olfactifs, il peut arriver que du sang s'épanche et aille irriter les parties qui peuvent déterminer ces ecchymoses dans les poumons. La portion de protubérance qui est la plus voisine du pédoncule cérébelleux moyen est la plus efficace pour produire ces lésions. Les nerfs qui conduisent cette irritation naissent de la moelle épinière au-dessous de l'origine des nerfs phréniques, de la partie située entre la quatrième cervicale et la quatrième dorsale; la section des sympathiques et des nerfs vagues n'empêche en rien les lésions pulmonaires. La transmission se fait en partie d'une manière croisée en partie directement, car l'irritation d'une moitié de l'encéphale fait apparaître les hémorrhagies surtout de l'autre côté du poumon, et aussi mais à un moindre degré du même côté. Si l'on coupe une moitié latérale du bulbe et qu'on irrite une moitié de la base de l'encéphale, on constate que les deux poumons contiennent des foyers hémorrhagiques.

— M. Brown-Séquard a fait avec M. Lombard plusieurs expériences: après la ligature de la trachée et une forte insufflation des poumons, on a obtenu des ecchymoses pulmonaires à la suite de l'irritation de la base de l'encéphale; puis laissant s'affaisser les poumons, on a vu des foyers hémorrhagiques.

Dans certains cas, les hémorrhagies se sont produites sous les yeux. En ouvrant le thorax on a vu les poumons s'affaisser, l'asphyxie se produisait chez l'animal; on lésa le cerveau à la base, puis par l'insufflation artificielle on conserva l'animal, et l'on vit les hémorrhagies se produire sous les yeux.

M. Brown-Séquard a remarqué que lors des lésions de la base de l'encéphale, il y a une cause de mort qui résulte d'une production énorme de mucus bronchique.

J'ai vu, dit M. Brown-Séquard, un malade atteint de méningite asphyxié, par une production pareille de mucus dans les poumons.

M. Liouville rappelle que M. Cruveilhier a vu des malades succomber à des lésions des poumons à la suite d'hémorrhagies cérébrales. Dans les cas d'hémorrhagie cérébrale, dit M. Charcot, on trouve tantôt des ecchymoses pulmonaires, tantôt des pneumonies lobaires ou lobulaires. Les ecchymoses péricrâniennes sont toujours consécutives. L'hémorrhagie cérébrale commence, puis les hémorrhagies externes apparaissent. M. Charcot n'a jamais vu d'ecchymoses péricrâniennes dans les cas d'apoplexie foudroyante.

M. Brown-Séquard explique la production d'hémorrhagies dans le

poumon, par la théorie suivante : L'irritation du centre nerveux détermine une contraction fixe des veines, l'artère se contracte d'une manière péristaltique vers la périphérie, et le sang comprimé déchire les petits vaisseaux.

Séance du 25 juin.

M. Gréhant a recommencé chez un chien l'expérience d'insufflation pulmonaire, après avoir introduit une aiguille dans le cœur ; la pression dans le gazomètre et dans les poumons étant égale à 6 centimètres de mercure, le cœur s'arrêta complétement au bout de quelques secondes.

M. Bert a soumis dans cet appareil plusieurs animaux à une diminution considérable de pression, puis a recherché la composition des gaz du sang dans l'état normal et dans ces conditions nouvelles : un chien, placé dans l'appareil, se trouva, au bout d'une demi-heure, dans une atmosphère dont la pression était seulement égale à 31 centimètres de mercure; on prit alors du sang à l'aide d'une sonde et d'une seringue dans l'artère fémorale et les gaz du sang furent extraits ; on obtint les résultats suivants :

Sang normal.		Sang pris dans les conditions de l'expérience.
100 cent. cubes de sang contenaient :		100 cent. cubes de sang contenaient :
39cc.....	acide carbonique.....	31cc
17,5	oxygène.....	12

Les gaz étant secs à 0° et à la pression de 76 centimètres, dans l'appareil à extraction des gaz du sang, M. Bert introduit d'abord un certain volume d'eau distillée qu'il prive de gaz, afin d'étendre le sang et de diminuer la mousse.

— M. Ranvier fait connaître des expériences qu'il a faites avec M. Cornil pour rechercher ce que devient le sang consécutivement aux hémorrhagies produites dans les séreuses et dans le tissu conjonctif. Quand on injecte du vermillon très-fin dans la cavité péritonéale chez le rat, les cellules épithéliales de l'épiploon se gonflent et absorbent la matière granuleuse, en même temps les globules de pus qui apparaissent s'imprègnent aussi. On a dit que la pénétration des granulations dans les globules blancs a lieu par des mouvements amyboïdes ; pour les cellules épithéliales, il n'est pas certain qu'elle ait lieu par ce mécanisme, car lorsque les cellules ont encore une cuticule, les granulations pénètrent encore ; mais sous l'influence de l'irritation, les cellules se

gonflent perdent leur cuticule, et les granulations pénètrent plus facilement. Lorsqu'on injecte du vermillon ou du bleu d'aniline dans le tissu cellulaire d'un chien, on voit les cellules du tissu conjonctif se pigmenter comme celle de l'épiploon. Dans le tissu conjonctif comme dans le péritoine, on voit survenir une inflammation, les cellules plates se gonflent, se pigmentent ; un grand nombre de globules blancs apparaissent. Longtemps après, cinq mois après, M. Ranvier a trouvé chez le rat une quantité considérable de granulations dans les cellules.

Si l'on injecte avec une seringue de Pravaz 2^{cc} de sang défibriné dans le péritoine d'un rat, on obtient des phénomènes analogues à ceux qui sont produits par le vermillon ; les cellules endothéliales se gonflent, des globules de pus se forment, les uns sortent des vaisseaux, probablement d'autres viennent des cellules épithéliales. Les globules du sang se modifient, deviennent plus petits, plus rouges. Ces changements ont été décrits par Rindfbisch, qui injectait du sang dans les sacs lymphatiques de la grenouille. Des granulations de globules rouges réfringentes et colorées sont absorbées comme l'était le cinabre. La matière colorante du sang se modifie peu à peu, se convertit en hématine, et ainsi se produisent les changemeuts de couleur des ecchymoses ; la disparition définitive de l'ecchymose peut être attribuée au transport de la matière colorante par les globules blancs.

— M. Trouvé présente un appareil électro-médical très-portatif, qu'il construit, et qui permet de graduer à volonté les courants induits, soit en recouvrant plus ou moins d'un cylindre de cuivre le cylindre de fer qui est placé au centre de la bobine inductrice, soit en retirant ce cylindre de fer.

M. Carville demande si cet instrument permet d'obtenir toujours un courant de même intensité.

M. Trouvé répond que pour atteindre ce but il faut employer une pile qui reste constante.

M. Laborde, qui a employé l'appareil de M. Trouvé, est convaincu que la graduation des courants induits est parfaite.

— M. Brown-Séquard montre un cochon d'Inde qui, après la section du trijumeau, a offert une suppuration de la surface de la cornée ; aujourd'hui, trente-trois jours après l'opération, un travail de réparation a eu lieu et le pourtour de la cornée est à peine opaque.

Chez un cochon d'Inde dont la moelle fut coupée au-dessous de l'origine du nerf sciatique, M. Brown-Séquard a observé seulement une légère paralysie de la vessie. Six mois après l'opération, l'animal est devenu tout à fait épileptique. Dans l'articulation du coude-pied, il s'est fait un gonflement très-considérable, qui a été précédé de la gangrène

d'un doigt. M. Brown-Séquard se demande si cette lésion s'est produite sous l'influence du système nerveux. On sait que M. Charcot a signalé des cas d'arthropathie dépendant d'affections du système nerveux.

Relativement à la production des attaques chez les animaux rendus épileptiques, M. Brown-Séquard fait remarquer qu'il ne faut pas pincer avec violence la peau de la zone épileptogène, car les douleurs vives arrêtent l'attaque au lieu de la provoquer. Récemment, M. Brown-Séquard faisait une expérience avec M. Lépine, et produisait des lésions de la base de l'encéphale ; l'animal fut pris de convulsions à plusieurs reprises. On constata que de fortes douleurs arrêtaient les convulsions.

— M. Brown-Séquard a constaté chez un malade de M. Ollivier l'arrêt des convulsions par la production de douleurs très-vives. Il serait important de répéter ces expériences chez l'homme. Mais quand la connaissance est perdue chez l'homme, on n'essaye plus aucune action. Mais je suis convaincu, dit M. Brown-Séquard, que si l'on tiraillait les membres avec violence pour provoquer de la douleur, on pourrait arrêter l'attaque.

M. Carville demande si ce n'est pas pour produire de la douleur qu'on a proposé l'emploi de l'électricité dans ces cas. Si l'on produit une douleur très-vive, à l'aide de l'électricité, chez un cochon d'Inde en attaque, dit M. Carville, arrêterait-on l'attaque?

Il est très-possible, répond M. Brown-Séquard, que la douleur arrête l'attaque. M. Onimus a fait cesser des attaques par des courants continus qui n'étaient pas très-intenses.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUILLET 1870;

PAR M. HAYEM, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

Séance du 2 juillet.

M. LEVEN communique à la Société le résultat des recherches qu'il a commencées sur l'action de l'*aconitine*.

Ce poison, rangé à tort parmi les narcotico-âcres, puisqu'il n'a jamais produit de narcotisme, est un poison musculaire au même titre que la digitaline et la vératrine.

A la dose de un dixième de milligramme introduit sous la peau, un oiseau est foudroyé sans convulsions; son action se porte sur toute l'étendue de la moelle, et il produit la mort par arrêt du cœur et des poumons. A l'autopsie, ces derniers sont gorgés de sang, ainsi que le cœur; quant à la contractilité des nerfs, au bout de dix minutes elle se trouve épuisée, plus vite même que dans l'empoisonnement par la digitaline.

M. Leven reproduit son expérience sur un cochon d'Inde, devant la Société.

M. BROWN-SÉQUARD, à propos de la communication de M. Leven,

rappelle un fait depuis longtemps signalé par Waller. Ce fait est le suivant : Si l'on mélange l'aconitine avec le chloroforme, l'alcool et l'axonge, l'absorption de l'aconitine est considérable ; si le chloroforme manque à ce mélange, l'aconitine s'absorbe beaucoup moins.

— M. Brown-Séquard donne le résultat de ses recherches sur le *siége central de l'épilepsie.*

Si l'on devait se rapporter aux premiers mouvements réflexes de l'attaque d'épilepsie pour déterminer ce siége central, sa localisation varierait beaucoup, puisque ces mouvements réflexes peuvent se montrer du côté des muscles de la vessie, du pénis, de l'œil, de la langue, du cou et souvent même sur les fibres musculaires des vaisseaux cérébraux seulement, ainsi que le démontrent un grand nombre d'attaques consistant seulement en une perte de connaissances.

D'autre part il est difficile de s'appuyer sur autre chose que ces mouvements réflexes pour établir le siége central de l'épilepsie.

En Allemagne, Kusmaül et Tenner, Schrœder van der Kolk l'avaient placé dans le *bulbe;* mais on sait que les lésions du bulbe manquent souvent dans l'épilepsie, et que certaines lésions du bulbe peuvent ne pas donner lieu à des phénomènes convulsifs, tandis que des convulsions énormes peuvent tenir au contraire à des lésions de parties bien différentes.

Selon Nothnagel, ce siége central serait la protubérance. Cette opinion avait déjà été mise en avant, puis réfutée. Nothnagel s'appuie sur des expériences nombreuses, dans lesquelles il démontre qu'en effet une piqûre ou une section de la protubérance amène des convulsions qui ressemblent à la *chorée électrique*, mais ces convulsions n'ont rien de l'attaque d'épilepsie véritable, soit chez l'homme, soit chez les animaux.

En effet, l'épilepsie est une affection qui se manifeste par des attaques revenant à des époques plus ou moins éloignées et caractérisées par quatre grands signes, qui sont :

1° Des mouvements convulsifs, toniques et cloniques;

2° La perte de connaissance ;

3° L'altération de l'intelligence après les attaques ;

4° Quelquefois un sommeil plus ou moins durable après des attaques d'une grande intensité. (Un sommeil de trois ou quatre minutes a été observé par M. Brown-Séquard sur un animal après une attaque.)

Or M. Brown-Séquard est parvenu à reproduire ces *attaques complètes d'épilepsie* un grand nombre de fois, en blessant un point quelconque de la région du *pont de Varole*, comprise entre les tubercules *nates* et le *bulbe*, à la hauteur de la troisième vertèbre cervicale.

Avec une section plus ou moins complète de la moelle au voisinage du bulbe, on donne naissance à des attaques d'épilepsie qui durent deux à trois minutes. L'attaque commence par un mouvement de grattement de la face opérée par la patte postérieure; puis les convulsions commencent de ce côté du corps; la même chose se manifeste alors de l'autre côté, et l'attaque devient complète, avec insensibilité de la face.

Sur dix expériences de ce genre, on peut voir se produire une syncope respiratoire et cardiaque, et alors l'épilepsie manque.

Dans d'autres circonstances, la section n'est pas assez étendue pour amener l'épilepsie, ou bien celle-ci peut ne se produire qu'un certain temps après qu'on a opéré la section de la moelle; mais il faut toujours que le cœur n'ait point cessé de battre.

A ce sujet, M. Brown-Séquard rappelle les différences qu'il a signalées, en 1855, dans des leçons faites à Dublin, entre l'*état syncopal* et et l'*état asphyxique*.

Dans l'état *syncopal*, l'animal est refroidi comme un cadavre; il y a cessation de tous les actes vitaux en apparence, avec pâleur et lividité, mais le cœur bat encore faiblement.

Dans l'état *asphyxique*, au contraire, on voit de violents mouvements convulsifs, des attaques d'épilepsie, avec un pouls très-fort et une chaleur extrême, qui se conserve encore quelque temps après la mort.

M. Charcot : Dans les apoplexies, dans les grandes lésions centrales du cerveau, il se fait en quelques heures un abaissement de plusieurs degrés dans la température centrale, et l'explication à en donner est difficile. Au dernier congrès, à Insprück, Haydenhaën a rendu compte d'expériences dans lesquelles il arrive à conclure à une sorte de transformation des forces, en dehors d'une simple déperdition; la chaleur deviendrait alors latente.

M. Brown-Séquard fait remarquer qu'après la section de la moelle au-dessous du siége central de l'épilepsie, chez un animal insufflé, on peut provoquer une attaque épileptiforme complète. En irritant la zone épileptogène du côté opposé, on produit une sorte d'attaque, mais moins violente.

Après avoir coupé la moelle au voisinage du bulbe, on détermine dans la peau du cou un certain degré de la faculté épileptogène. Mais dans ces cas on ne produit pas des attaques aussi intenses que par la section du nerf sciatique.

Donc : 1° La moelle épinière seule peut donner des attaques épileptiques;

2° Et la production de la zone épileptique peut se faire rapidement après la section de la moelle, mais à un faible degré.

— M. Brown-Séquard rappelle que dans les lésions de l'encéphale, on constate souvent des plaques écchymotiques du côté des poumons. Il a obtenu une sorte d'œdème de ces mêmes organes dans les sections transversales du bulbe, de la protubérance ou de la moelle. Cette sorte d'œdème pulmonaire se produit immédiatement dans les expériences qu'il a faites; mais le microscope n'a pas encore prononcé sur la nature de cette lésion pulmonaire.

— M. Brown-Séquard présente un cochon d'Inde issu d'une mère qui a déjà produit deux petits nés avec l'absence de plusieurs doigts. Ce dernier, auquel il manque une phalange, commence à devenir épileptique, probablement par suite de l'altération du nerf sciatique de ce côté.

— M. Jobert expose les recherches qu'il vient de faire sur l'organe sciatiforme des poissons.

Selon lui, cet organe existerait, quoi qu'on en ait dit, chez tous les poissons, même à l'état embryonnaire.

Les cellules supérieures de cet organe sont aplaties, et polygonales par pression réciproque, et elles sont perforées au centre au niveau de l'organe sciatiforme.

M. Cornil demande si toutes les cellules épithéliales, comme chez l'homme, reçoivent un filet nerveux, ou s'il y en a simplement quelques-unes.

M. Jobert croit qu'un certain nombre seulement de ces cellules sont perforées pour correspondre à ces filets nerveux. D'ailleurs il doit remettre une note complète à ce sujet.

Contributions a l'étude des effets physiologiques et thérapeutiqueb de l'alcool, par le docteur Rabuteau.

Dans une communication faite récemment à la Société de biologie, j'ai avancé que l'alcool était sinon le meilleur, du moins l'un des plus excellents diurétiques. Ainsi, tandis qu'après avoir bu 100 centimètres cubes d'eau le matin, à sept heures par exemple, on ne rend en moyenne qne 100 à 150 centimètres cubes d'urine pendant les trois heures suivantes, on en rend 500 à 800 centimètres cubes après avoir bu 100 centimètres cubes d'un cognac ordinaire.

Ce fait intéressant m'a servi à expliquer :

1° L'apparition de la polyurie succédant *immédiatement* à des excès alcooliques, ce qui a été observé maintes fois sans que l'on

connût la liaison de cet état morbide avec l'ingestion exagérée de l'alcool.

2° La guérison par l'alcool, d'hydropisies survenues chez les buveurs après la privation des liqueurs alcooliques, et qui ne pouvaient disparaître que par le retour à la cause qui les avait déterminées, comme l'a observé M. Brierre de Boismont.

3° L'absence des sueurs nocturnes après l'ingestion de l'alcool. J'ai proposé à ce sujet l'emploi de ce médicament si simple à la place de l'acétate de plomb qu'on a prescrit d'une manière fâcheuse aux phthisiques.

J'appellerai aujourd'hui l'attention de la Société sur une interprétation nouvelle des effets de l'alcool considéré comme cause de la goutte et de la diathèse urique.

On a admis que l'alcool ralentissait les combustions organiques, parce qu'il diminue la température. J'ai contribué de mon côté à établir cette action modératrice de l'alcool sur la nutrition, en démontrant que, sous l'influence de 200 grammes de cognac pris chaque jour, l'urée totale de la journée diminuait de plus de 20 p. 100. Ce fait semblerait confirmer les opinions de la plupart des hygiénistes, relativement à l'étiologie de la goutte. En effet, pour eux, les combustions étant diminuées, il se forme dans l'organisme un excès d'acide urique, corps moins oxydé que l'urée, et qui se transformerait en celle-ci lorsque les oxydations sont plus actives dans l'économie. Il me semble que cette théorie ne peut être admise complétement aujourd'hui.

En effet, s'il est vrai que lorsque les oxydations sont activées par l'exercice, l'acide urique se transforme en urée, il est certain que toutes les fois qu'un agent introduit dans l'organisme diminue l'urée, il diminue également l'acide urique. C'est ainsi qu'agissent les iodures, le café, le thé et la caféine, d'après des recherches déjà publiées par moi ou qui le seront bientôt. Ayant eu l'occasion de faire déjà près de huit à neuf cents dosages d'urée dans l'urine, j'ai pu maintes fois observer cette relation entre l'urée et l'acide urique *à l'état normal*. Quand l'un de ces principes varie dans un sens, l'autre varie dans le même sens.

L'alcool ne fait pas exception à cette règle générale. Loin d'augmenter l'acide urique, il le diminue. Et augmenterait-il d'ailleurs cet acide qu'il en favoriserait l'élimination, ainsi que celle des urates, par suite de ses effets diurétiques si remarquables. L'interprétation que l'on a donnée relativement à l'étiologie de la goutte et de la diathèse urique chez les gens qui font bonne chère, et qui usent largement des liqueurs alcooliques, ne repose donc sur aucun fait scientifique. C'est pourquoi je propose l'explication suivante.

L'acide urique est insoluble dans l'alcool et l'urate de soude est très-

peu soluble dans ce même liquide. Ces deux composés sont par suite rendus moins solubles dans l'économie sous l'influence des liqueurs alcooliques. Ils se déposent en certains points, là où la circulation est moins active, mais où l'alcool peut pénétrer facilement, comme partout, à cause de son pouvoir diffusible, ou, d'une manière plus exacte, à cause de sa volatilité. Arrivé là, il précipite peu à peu, et molécule à molécule, l'acide urique et l'urate de soude.

Je ne veux point dire toutefois que l'alcool soit la seule cause de la goutte et de la diathèse urique. Le défaut d'exercice, chez les individus qui font bonne chère et ne boivent que peu ou même pas de liqueurs alcooliques, est certainement l'une des causes de ces maladies. L'acide urique peut se trouver alors augmenté, et l'état normal, auquel je faisais allusion plus haut, peut ne plus exister. J'ai seulement tenu à préciser le rôle de l'alcool que je considère comme *n'augmentant pas par lui-même la production de l'acide urique et des urates, mais comme précipitant ces principes dans l'économie.*

La séance est levée à cinq heures et demie.

Séance du 9 juillet.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

ÉTUDES DE THERMOMÉTRIE DANS LA SYNCOPE PROVOQUÉE ET DANS LES HÉMORRHAGIES ARTIFICIELLES; TEMPÉRATURE COMPARÉE DES CAVITÉS CENTRALES ET DES TISSUS PROFONDS PÉRIPHÉRIQUES; par le docteur LABORDE.

Dans une des dernières séances, j'ai donné un aperçu des modifications parallèles de la température des cavités centrales (thorax) et des tissus profonds périphériques (muscles), dans *la syncope* expérimentale par *compression directe* du cœur.

Ces résultats ne diffèrent pas sensiblement de ceux que l'on obtient en produisant la syncope par la section instantanée de la moelle épinière tout au voisinage de la région bulbaire.

Voici les chiffres obtenus dans une de nos expériences, pouvant servir de type : chez un jeune cochon d'Inde, dont la température normale, avant l'expérience, était :

Dans la cavité thoracique,	38°
Dans les muscles de la cuisse,	37°,4

Après avoir dénudé très-rapidement et dans une petite étendue la région cervicale supérieure et postérieure, nous incisons, à l'aide d'un

bistouri insinué entre les lacunes vertébrales, la moelle aussi complétement que possible : l'animal tombe immédiatement sur le flanc, sans respiration, le cœur arrêté dans ses battements, les yeux révulsés, les membres un peu roides; mais sans convulsions appréciables :

A ce moment :

A 5 heures 20 minutes du soir :	température	dans le thorax,	38°,
	id.	dans les muscles,	36°
A 5 heures 40 minutes du soir :	*id.*	dans le thorax,	37°
	id.	dans les muscles,	34°
A 6 heures 10 minutes du soir :	*id.*	dans le thorax,	34°
	id.	dans les muscles,	30°
A 7 heures un quart du soir :	*id.*	dans le thorax,	28°
	id.	dans les muscles,	24°
A 9 heures un quart du soir :	*id.*	dans le thorax,	22°
	id.	dans les muscles,	19°

La rigidité cadavérique s'établit.

Il importe surtout de noter à part la décroissance parallèle des deux températures, la disproportion entre la modification subie au début par la température centrale, qui est presque nulle, malgré la syncope confirmée, et l'abaissement presque immédiat, au contraire, de la température périphérique.

Dans cet ordre de faits, il nous a paru intéressant d'étudier l'influence exercée par les hémorrhagies artificielles, et de comparer ces divers cas d'hémorrhagies.

Voici un exemple relatif à l'*hémorrhagie veineuse* et à l'*hémorrhagie artérielle*.

Sur un jeune cochon d'Inde très-vigoureux, la température dans les muscles de la cuisse droite étant 32°,5 (l'animal est tout tremblant de peur).

A 10 heures et demie du matin, par une température ambiante de 20 degrés, je sectionne rapidement la veine jugulaire droite; le sang coule noir et en nappe comme dans une saignée.

Après une diminution successive, l'hémorrhagie s'arrête à 10 heures 40 minutes. 10 minutes après l'opération, la température des muscles de la cuisse est alors à 32 degrés. A 10 heures 45 minutes elle n'a pas changé.

Je fais alors une section rapide de la carotide du même côté : le sang jaillit rapidement et abondamment. L'animal tombe sur le flanc.

A 10 heures 48 minutes, c'est-à-dire trois minutes après la section du vaisseau, convulsions terminales.

La température de la cuisse est tombée à 31 degrés.

Dans la cavité thoracique, où nous avons établi à demeure un de nos thermomètres, la température est à ce moment 32°,5.

A 10 heures 50 minutes, l'animal est mort.

La décroissance de la température se fait alors dans la proportion suivante :

A 11 heures 25 minutes.	cuisse,	27°
	thorax,	30°
A 1 heure (2 heures et demie après l'opération).	cuisse,	22°
	thorax,	25°,5
A 1 heure 35 minutes.	cuisse,	21°,9
	thorax,	24°,5
A 8 heures du soir..	cuisse,	20°
	thorax,	22°

Le résultat des faits expérimentaux de cette nature, c'est la différence d'influence de l'*hémorrhagie veineuse* et de l'*hémorrhagie artérielle* sur les modifications de la température profonde; presque nulle dans l'hémorrhagie *veineuse*, cette modification est très-rapide et très-marquée dans l'hémorrhagie *artérielle*.

M. Charcot fait remarquer qu'en Allemagne la plupart de ces observations ont été faites, et, relativement à la saignée ordinaire, on sait qu'il existe à la suite, d'abord un léger abaissement de la température centrale, puis une sorte de réaction, que les sujets observés soient avec ou sans fièvre.

Plusieurs théories ont été données pour expliquer ces faits. D'après celle de Fels, en particulier, lorsqu'on soustrait une certaine quantité de sang, les liquides interstitiels des tissus entreraient en circulation, et ces liquides seraient doués de qualités pyrétogènes. La chose n'est pas impossible; ce qui expliquerait cet abaissement de la température, suivi de son élévation.

On sait d'ailleurs, et Wunderlich l'a parfaitement démontré, qu'il y a réfrigération dans la saignée.

M. Charcot rappelle ensuite, à propos de la température centrale, l'effet de l'arrêt du cœur sur cette température. Il a pu l'observer chez une femme atteinte de rupture du cœur avec hémorrhagie dans le péricarde, et qui n'est morte qu'une dizaine d'heures après cette rupture, à la suite de trois ou quatre syncopes. Une heure après la première syncope, la température du rectum était à 36 degrés, température relativement basse.

Ce même effet s'observe encore dans le cours des maladies aiguës; dans un cas de pneumonie, par exemple, où l'on rencontre d'ordinaire

une courbe régulière, M. Charcot a vu une chute de la température établissant une courbe irrégulière et répondant à une complication inflammatoire du côté du péricarde.

On observe encore un abaissement très-rapide de la température centrale dans le développement de la péritonite par rupture intestinale, dans l'apoplexie foudroyante par rupture des anévrysmes miliaires. D'ailleurs le phénomène du choc, quel qu'il soit, amène toujours après l'attaque, mais surtout un peu après, cet état de collapsus avec refroidissement, état qui était connu déjà des anciens auteurs.

M. Laborde insiste pour qu'on fasse une distinction profonde entre les températures selon qu'elles sont prises dans tel ou tel organe. Le mot température centrale ne suffit pas; il faut y ajouter un mot qui rappelle l'organe où elle est prise.

— M. Renaut communique à la Société le résultat de ses recherches sur la structure du cordon ombilical. Il est amené par ces recherches à se trouver en désaccord avec Recklinhausen sur les stomata et les canalicules du cordon. Ces stomata et ces canalicules n'existeraient pas selon lui; le tissu du cordon charrierait simplement une matière muqueuse et non de la lymphe.

—M. Bert rapporte qu'il a fait il y a deux ans, avec M. Jolyet, des expériences au sujet d'injections de diverses substances dans la vessie, d'où il concluait que la vessie absorbe. M. Alling, interne des hôpitaux, vient de reprendre ces expériences, et il est arrivé à des résultats très-significatifs.

Si, après avoir introduit une sonde dans la vessie, on ouvre le ventre en même temps qu'on met une ligature sur l'urèthre, et qu'on injecte une solution de strychnine dans la vessie, l'animal ne meurt pas.

Mais si l'on refait l'expérience en injectant la solution dans l'urèthre seulement, qu'on a séparé de la vessie par une ligature, l'animal meurt.

D'où il suit que la vessie n'absorbe pas, et que le canal seul absorbe : c'est là une solution importante qu'il faut appliquer aux résultats si contradictoires des nombreuses expériences faites à ce sujet depuis 1824.

— M. Chouppe présente deux pièces d'anatomie comparée.

La première a trait à un poulet qui était animé de mouvements de rotation pendant la vie, et chez lequel on trouva après la mort :

Les lésions de la pneumonie dans le poumon droit;

Des lésions qui se rapprochent de celles de l'infection purulente dans le foie;

Une endocardite végétante très-nette à la valvule mitrale, et dans l'aorte un caillot récent non adhérent.

La seconde se rapporte à un poisson trouvé mort le 4 juillet avec un ventre très-distendu, contenant 150 grammes de liquide citrin et filant. Les deux feuillets péritonéaux étaient couverts de fausses membranes, et l'ovaire était le siége d'une sorte de kyste avec nodosités formées par des amas de cellules purulentes ou granuleuses. Les parois étaient composées de quelques fibres conjonctives. En un mot, cette tumeur, placée au voisinage des parois de l'oviducte, ressemble à un *sarcôme encéphaloïde.*

M. Bert : Ce dernier cas démontre une fois de plus que les inflammations des séreuses existent chez les animaux à sang froid, comme les reptiles, les poissons, etc. Le fait a été démontré de la façon la plus péremptoire; mais le pus est plus rare que les fausses membranes.

La séance est levée à six heures.

Séance du 16 juillet.

M. Laborde continue l'exposé de ses recherches sur les variations de température selon les diverses parties du corps. (V. la séance du 9 juillet, p. 126.)

1° Dans l'état normal ou physiologique, la température *centrale* chez les animaux mammifères, représentée par la température de la *cavité thoracique*, ne coïncide pas avec la température du rectum, ni même avec elle des muscles des membres.

Trois de mes thermomètres étant plongés, l'un dans la cavité thoracique, au voisinage du cœur, l'autre dans les muscles de la cuisse, le troisième dans le rectum d'un cochon d'Inde vigoureux, voici ce que l'on observe, lorsque la colonne mercurielle s'est fixée dans les trois instruments, c'est-à-dire au bout de trois à cinq minutes :

(Température extérieure à l'air libre 25°.)

Thermomètre dans le thorax (région diaphragmatique).	37°	centig.
Thermomètre dans le rectum.	36°	—
Thermom. dans les muscles de la cuisse (état statique).	34°,5	—

Différence de 1 degré centig. environ entre les trois régions.

C'est là une donnée dont il importera de tenir compte dans les futures observations de thermométrie sur les animaux et sur l'homme, soit à l'état physiologique, soit à l'état pathologique, — et qui est, peut-être, de nature à atténuer l'exactitude des observations faites jusqu'ici avec la désignation de *température centrale* appliquée à la température *rectale.*

2° Après la mort, quelle qu'en soit la cause, le refroidissement pro-

gressif du cadavre subit, dans son plus ou moins de rapidité, l'influence des conditions ambiantes de température; mais le chiffre par lequel est exprimé le refroidissement est toujours inférieur d'au moins *un degré*, à celui de la température ambiante actuelle.

Voici deux exemples pris dans deux conditions opposées : une température extérieure *très-élevée* et une température *très-basse*.

Premier cas. — Un cochon d'Inde mort à la suite d'une hémorrhagie artérielle, — et ayant après la mort une température de

32°5 centig. dans la cavité thoracique,

31° centig. dans les muscles de la cuisse,

reste placé, durant vingt-quatre heures, dans un milieu dont la température *diurne* varie de 24° à 24°,5.

Au bout de ces vingt-quatre heures, la température du cadavre est tombée à

22°,5 centig. dans le thorax,

22° centig. dans les muscles.

A ce moment, les deux thermomètres enlevés de leur place respective remontent presque immédiatement à 24° et 24°,5.

La température du cadavre était donc inférieure de 2 degrés à la température ambiante.

Deuxième cas. — Le 16 janvier 1870, à l'École pratique (pavillon de M. Ledentu), la température extérieure était 1 degré, la température du pavillon, fortement chauffé par un poêle rougi, de 5 à 6 degrés centig., sur un cadavre nouveau, complétement refroidi à la surface.

Le thermomètre, enfoncé dans les muscles de la cuisse gauche (région antérieure), marque 0 degré et s'y maintient. Dans les muscles de l'avant-bras du même côté, même température 0 degré.

Ainsi la température du cadavre dans les muscles est inférieure de 5 degrés à celle de la température ambiante artificielle.

M. Cornil demande s'il ne faudrait pas tenir compte, pour les cadavres, de l'évaporation qui se produit à la surface et qui est capable de le refroidir.

M. Rabuteau pense qu'il a pu se glisser quelques erreurs dans des recherches aussi délicates : pour sa part, il a peine à comprendre qu'un corps puisse avoir une température plus faible au bout d'un certain temps que celle du milieu ambiant.

M. Laborde insiste sur la réalité des phénomènes qu'il a observés.

M. Rabuteau rapporte que Liebrich n'a pas trouvé avec le chloral les mêmes effets sur les grenouilles que sur les lapins; il a repris ces expériences avec M. Napierolski, et ses résultats sont contraires à ceux

de M. Liebrich. En été, les grenouilles sont anesthésiées par le chloral, comme les animaux à sang chaud.

M. Laborde rappelle que les grenouilles sont anesthésiées dans l'eau chaude, ce qui infirmerait les conclusions de M. Rabuteau.

M. Rabuteau fait remarquer qu'il ne s'est pas placé dans les mêmes conditions.

— M. Leven rapporte des expériences d'après lesquelles le strychnisme n'existe pas si l'on donne en même temps aux animaux l'aconitine et la strychnine dans certaines proportions. D'où il résulte qu'on peut opposer la paralysie à l'excitabilité de la moelle.

M. Leven démontre ensuite, par d'autres expériences, comment le curare paralyse la moelle, contrairement à l'opinion de M. Vulpian. Pour faire ces expériences avec le curare, comme avec l'aconitine, il faut que la circulation soit respectée dans les membres, et alors on voit que la moelle est atteinte par l'aconitine comme elle l'est par le curare.

D'ailleurs, si l'on donne le curare à un animal, on voit cesser la respiration; la sensibilité et la motilité se perdent. Donc il meurt par les centres nerveux.

Donc les poisons tuent le système nerveux du centre à la périphérie, et non de la périphérie au centre.

Deux observations d'oblitération de l'artère vertébrale du côté gauche; recueillies par M. Luneau, externe dans le service de M. Proust, à la Charité.

Deux malades ont succombé dernièrement et à quelques jours de distance, dans le service de M. Proust, à la Charité, à une affection que nous croyons très-rare, et les lésions que nous avons trouvées à l'autopsie sont de nature à éclairer en quelques points la pathologie du bulbe rachidien.

I. La première de ces malades était une femme âgée de 68 ans, qui entra, le 29 mai 1870, dans la salle Sainte-Madeleine.

Cette femme, qui exerçait la profession de femme de ménage, avait joui, jusqu'au commencement de cette année, d'une bonne santé habituelle. Elle n'avait jamais eu de rhumatisme, de palpitations, ni d'œdème des membres inférieurs.

Au mois de janvier de cette année, elle a été prise d'une attaque apoplectiforme qui lui a laissé une hémiplégie dont elle a mis trois mois à se relever complétement.

Le 29 mai, jour de son entrée, à huit heures du matin, pendan

qu'elle était occupée à faire un ménage, elle sentit tout à coup le côté gauche du corps subir un engourdissement tel qu'elle s'affaissa sur elle-même.

La parole lui manqua complétement, et elle s'efforça en vain d'appeler du secours, car elle avait conservé toute sa connaissance.

On l'apporta à l'hôpital, et le lendemain nous constatons l'état suivant :

La malade est couchée dans le décubitus dorsal avec l'apparence de la plus grande faiblesse.

Les traits sont déviés et la commissure de la bouche légèrement tirée du côté droit. L'orbiculaire des paupières du côté gauche n'est point paralysé. Les pupilles sont normales. L'hémiplégie faciale est donc fort incomplète.

L'hémiplégie du côté gauche du corps est également plus apparente que réelle, car la main gauche peut serrer avec assez d'énergie. La sensibilité cutanée, loin d'être anéantie, est peut-être un peu augmentée au bras et à la jambe.

Mais les symptômes qui dominent tous les autres sont une aphonie et une dysphagie complètes.

Le malade parle à voix basse, mais répond parfaitement à toutes les questions qu'on lui pose, et son intelligence est si nette qu'elle a conservé toute sa gaieté et qu'elle répond en souriant.

La langue est déviée du côté gauche, ses mouvements sont embarrassés; l'expuition est impossible.

Le voile du palais est complètement insensible. Les muscles du pharynx sont également paralysés. Dans l'arrière-gorge, des mucosités abondantes et épaisses se sont accumulées, et l'on est obligé de les retirer artificiellement. L'air qui passe à travers ces mucosités pendant la respiration produit des râles bruyants, et il survient de temps en temps des accès de suffocation provoqués par le passage de ces mucosités dans les voies aériennes.

La langue, les muscles du pharynx et du larynx sont donc manifestement paralysés.

Au cœur on entend des bruits tumultueux, sans qu'on puisse distinguer de souffle. Les artères sont athéromateuses. Le pouls est à 72, large, irrégulier et mou. La température du creux axillaire est de 36°,6.

Dans toute l'étendue de la poitrine il existe des râles sibilants et ronflants, mais pas de râles humides.

Les trois jours suivants, les choses sont restées dans le même état; cependant il y a eu une légère amélioration dans tous les symptômes.

La malade, qui jusque-là avait pris des aliments à l'aide de la sonde œsophagienne, a pu le 2 juin, veille de sa mort, avaler seule quelques

cuillerées de bouillon sans avoir à redouter d'accès de suffocation comme les jours précédents.

Le même jour, la voix est un peu revenue. La température et le pouls se sont relevés.

De plus, il est facile d'analyser ce même jour les troubles de la motilité du côté gauche; les forces, en effet, sont bien revenues. Quand on commande à la malade de prendre de la main gauche un objet quelconque placé sur sa table de nuit, elle lance le bras dans cette direction, heurte et renverse l'objet qu'elle veut prendre, le roule en tous sens avant de pouvoir le saisir, et le laisse tomber quand elle veut l'approcher de sa bouche. Toute précision lui manque dans les mouvements, et quand on lui dit de porter le doigt au bout de son nez, elle vient, après des mouvements irréguliers, choréiformes, le placer brusquement sur l'œil ou sur la bouche.

La miction involontaire persiste depuis le commencement de la maladie; il n'y a pas eu d'évacuations alvines.

Le 3 juin, le pouls s'élève tout à coup à 112; le hoquet survient et la malade succombe le lendemain matin.

A l'autopsie, la moelle a été enlevée avec les plus grandes précautions; des coupes pratiquées à différentes hauteurs ont démontré qu'elle n'avait pas subi de lésion.

Les artères vertébrales ont été divisées un peu au-dessous de l'endroit où elles pénètrent dans la dure-mère rachidienne. Le tronc basilaire et la vertébrale du côté droit ont un canal parfaitement libre; quelques plaques d'athérome existent sur leurs parois. Les sylviennes ne sont pas obstruées.

Mais l'extrémité supérieure de l'artère vertébrale du côté gauche est oblitérée par un caillot sanguin dont le sommet conique est dirigé du côté de l'encéphale, et qui se continue en bas dans les sinuosités que décrit l'artère avant de pénétrer dans le canal rachidien.

La coloration du caillot, vu à travers les parois de l'artère, est noirâtre. L'extrémité du cône paraît un peu décolorée.

Le caillot remplit et distend l'artère où il semble enfoncé comme un coin. Il est distant d'environ 1 centimètre et demi du tronc basilaire.

L'artère cérébelleuse postérieure et inférieure est oblitérée dans toute son étendue; les rameaux qui en partent pour pénétrer dans le bulbe sont également remplis.

M. Charcot, qui a bien voulu examiner cette pièce, a cherché si la substance médullaire n'était pas altérée au niveau de ces artères oblitérées qui sont les artères nourricières du bulbe. Des fragments pris au niveau du plancher du quatrième ventricule, non loin des noyaux d'origine de l'hypoglosse, du spinal et du facial ont laissé voir au micros-

cope des corps granuleux et des altérations semblables à celles qu'on trouve dans le ramollissement cérébral ischémique.

Le lobe gauche du cervelet présentait aussi des points ramollis.

Ce travail de ramollissement s'était évidemment accompli depuis que l'oblitération artérielle s'était faite, et il n'y a rien là qui nous étonne si nous nous rappelons que la malade n'est morte qu'au septième jour.

Persuadé que nous avions sous les yeux une embolie de l'artère vertébrale, nous en avons cherché l'origine dans les cavités gauches. Les valvules étaient athéromateuses, surtout la valvule mitrale, mais il n'y avait aucune trace d'érosion à leur surface. L'aorte, au contraire, possédait de nombreuses plaques d'athérome ulcérées.

Enfin, pour avoir une probabilité de plus en faveur de l'embolie, nous avons recherché avec grand soin s'il n'y avait pas d'infarctus dans les organes abdominaux qui en sont le plus habituellement le siége. Le foie et la rate n'en portaient pas de traces, mais le rein gauche avait sur son bord convexe une cicatrice profonde, non douteuse, d'infarctus ancien.

Aussi, en raison de la brusquerie de l'attaque, en raison de la forme du caillot, en raison des lésions de l'aorte et enfin de la présence d'un infarctus ancien du rein gauche, nous pensons qu'il faut rapporter à une embolie l'oblitération de l'artère vertébrale qui a été le point de départ des accidents que nous avons observés ici.

Ce premier point établi, nous ne saurions trop mettre en relief les altérations du bulbe que le microscope a démontrées à M. Charcot. Elles viennent confirmer par un fait pathologique les expériences modernes qui ont été entreprises pour démontrer avec quelle rapidité la substance des centres nerveux se désorganise quand elle est privée des matériaux de nutrition que le sang lui fournit.

II. Le second fait, que nous avons observé quelques jours après, se rapproche beaucoup du premier.

Il s'agit cette fois d'un cocher de 63 ans, qui entra le 6 juillet dans la salle Saint-Jeau-de-Dieu.

Quoique ce malade ait fait des abus considérables de boissons alcooliques, il n'accuse aucune maladie grave dans ses antécédents.

La veille de son entrée, après son repas du soir, il a été pris de malaise. Pendant la nuit des vomissements survinrent, et il remarqua à ce moment, qu'il lui était impossible d'avaler des liquides.

En même temps il essaya en vain de se lever et de se tenir debout, cette difficulté de se tenir debout était survenue brusquement. Les jours précédents encore, le malade avait pu faire 14 kilomètres sans se fatiguer.

A son entrée à l'hôpital on constate une grande faiblesse musculaire et une sorte de résolution générale.

Malgré cela le malade conserve toute son intelligence et toute sa gaieté.

Il y a une impossibilité complète d'avaler, et cependant le voile du palais se contracte bien et les liquides rejetés ne passent ni dans le larynx, ni dans les fosses nasales.

Les membres supérieurs ne semblent pas paralysés, et la pression de la main est assez énergique. Le tremblement des mains est très-marqué. Le malade peut cependant très-bien porter à sa bouche la cuiller ou le verre qu'on lui commande de prendre sur sa table de nuit. Le tremblement des mains communique à ces objets un léger mouvement, mais il n'y a pas de phénomènes ataxiques.

Il existe un peu d'hyperesthésie aux membres inférieurs, mais ce qu'il y a de remarquable de ce côté, c'est que lorsqu'on fait lever le malade on le voit tituber, chanceler comme un homme paralysé, avec une grande tendance à se laisser tomber du côté gauche; il a même fait des chutes de ce côté, et il porte au coude une plaie qui l'atteste.

Aucune tendance au recul ou à la progression en avant; aucun phénomène d'incordination, et s'il restait couché on ne s'apercevait certainement pas des signes de faiblesse que nous venons d'indiquer aux membres inférieurs.

Nous ne constatons rien du côté des yeux, sinon une ophthalmie ancienne de l'œil gauche.

Les artères sont athéromateuses.

Dans la nuit qui suivit son entrée, il y eut un peu d'agitation; le malade se leva; on put le ramener assez facilement à son lit.

Le lendemain matin il nous annonça qu'il se trouvait beaucoup mieux et qu'il avait pu avaler quelques cuillerées de liquide.

On vint l'examiner à deux heures; il répondit avec sa parfaite connaissance, put s'asseoir sur son lit, et à peine venait-on de le quitter qu'il retomba à la renverse et mourut aussitôt.

Nous trouvons à l'autopsie les valvules du cœur épaissies et recouvertes de plaques athéromateuses. La paroi interne de l'aorte est couverte également de concrétions calcaires, et plusieurs plaques sont manifestement érodées et ulcérées.

Les artères de la base de l'encéphale sont également envahies par l'athérome. Le tronc basilaire ressemble à un tube rigide dont on déprime difficilement les parois.

L'artère vertébrale du côté gauche est absolument dans le même état que la basilaire. A 1 centimètre de son abouchement dans l'artère basilaire, elle est complétement obstruée par un caillot sanguin déco-

loré, jaunâtre. Ce caillot n'a guère plus de 1 centimètre de longueur, et la cérébelleuse postérieure et inférieure qui sur cette pièce naît au-dessous du point où elle naît habituellement est parfaitement libre et n'est nullement obstruée.

Nous n'avons pas trouvé de traces d'infarctus dans les organes abdominaux.

En résumé, les symptômes qui nous ont frappé chez ce malade sont d'abord un début brusque, quoique moins caractérisé que chez notre premier malade, puis cette paralysie de la partie supérieure de l'œsophage. Ni les lèvres, ni la langue, ni le voile du palais, ni le pharynx, ni le larynx n'étaient ici en cause. Le malade pouvait opérer les premiers temps de la déglutition, il conservait un instant les liquides ingérés, puis il était forcé de les rejeter un instant après par une sorte de régurgitation, absolument comme s'il avait eu un rétrécissement de la partie supérieure de l'œsophage.

Nous ne craignons pas de dire que si, dans notre premier cas, le groupe des symptômes que nous observions pouvait faire supposer à peu près la lésion qui les provoquait, le début insidieux chez notre second malade, l'absence presque compléte de signes sur lesquels on pût baser un diagnostic rendait ce diagnostic extrêmement difficile. C'est pourquoi il nous paraît bon que ces faits soient connus, car en pareille occasion le pronostic étant très-grave, il faut savoir se tenir prêt à toute éventualité.

M. Charcot fait remarquer tout l'intérêt qui s'attache à ces deux communications dans lesquelles il a été permis d'obtenir les phénomènes d'ischémie bulbaire avec ramollissement circonscrit du bulbe. Les phénomènes qu'on a constatés se rapprochent sensiblement de ceux qui s'observent dans la paralysie labio-glosso-pharyngée.

La séance est levée à cinq heures et demie.

Séance du 23 juillet.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté

M. Rabuteau, à propos du procès-verbal, revient sur ce qu'il a dit dans la dernière séance, au sujet du chloral.

M. Liebrich a constaté l'anesthésie par le chloral chez les grenouilles. M. Gubler expérimentant en hiver, n'a point constaté cette anesthésie. La vérite se trouve du côté de M. Liebrich; l'interprétation à donner consiste dans la métamorphose du chloral qui n'a pas lieu en hiver, tandis qu'elle a lieu en été.

M. Ranvier : J'ai expérimenté également le chloral sur les grenouilles, par une température atmosphérique élevée. La solution saturée de chloral dont je me servais était au centième : c'est celle qui m'a semblé la meilleure pour obtenir des résultats assez rapides ; en y ajoutant une partie d'eau et en y plongeant une grenouille, on observe un empoisonnement lent et progressif.

Tout d'abord l'animal n'est pas anesthésié, mais hypnotisé. La grenouille étant retournée et mise sur le dos, reste immobile ; si on la touche, elle éprouve une secousse et se replace sur le ventre. Ce n'est que plus tard, la grenouille étant sortie de la solution, un quart d'heure après environ que l'anesthésie a lieu.

Avec une solution au deux-centième, si l'on fait une injection hypodermique, les mêmes effets se produisent, mais avec un intervalle moindre entre les deux périodes.

M. Rabuteau : J'ai constaté en effet que d'abord les grenouilles sont excitées, puis qu'elles deviennent immobiles ; si alors on les pique elles ne sentent pas, mais si on les pince, elles se retirent, et plus tard elles ne sentent plus rien ; le cœur ne cesse pas de battre.

M. Ranvier : Le fait important est de savoir que l'hypnotisme précède l'anesthésie.

M. Laborde : Les grenouilles employées par M. Ranvier meurent-elles après l'anesthésie ?

M. Ranvier : Je ne les ai pas vues mourir.

M. Laborde : J'ai observé les mêmes phénomènes d'hypnotisme suivi d'anesthésie même en ne plongeant dans la solution de chloral que les pattes des grenouilles. Mais quant à moi, toutes les fois que les grenouilles ont présenté une anesthésie complète, elles sont mortes ensuite. Il y a là probablement aussi une question de dose.

M. Carville : En janvier dernier, j'ai fait de mon côté des recherches sur le chloral, pour savoir sur quel organe il portait son action. J'ai toujours vu que les grenouilles anesthésiées mouraient. J'ai vu ensuite qu'à l'aide d'injections hypodermiques faites dans la patte de la grenouille, la tête étant enlevée, le chloral produisait son action : il le produisait encore après l'ablation du bulbe, mais une fois la moelle détruite, toute action du chloral était également anéantie, de sorte qu'il m'a été possible de conclure à l'action du chloral sur la moelle. Le chloral agit donc sur la moelle avant d'agir sur le cerveau : car si la moelle est détruite, la mort a lieu rapidement, avec ralentissement des battements du cœur.

M. Legros : J'appuie la manière de voir de M. Carville ; la moelle est touchée avant le cerveau, et le chloral fait cesser les mouvements choréiques sur le chien avant les mouvements volontaires.

M. Carville : Je rapporterai à ce propos le fait d'un jeune chien pris de tétanos probablement spontané, dans une écurie de Clamart où se trouvait un cheval atteint de tétanos et deux autres jeunes chiens également tétanisés. Tons ces animaux sont morts, sauf le premier auquel on administra du chloral, et qui en une demi-minute s'endormit. On ne sait pas malheureusement ce qu'il est devenu.

Tous ces chiens tetaient à la même mère sans que celle-ci fût atteinte de tétanos.

— A propos du procès-verbal, M. Vulpian fait remarquer que la manière de voir de M. Leven est contraire aux idées géneralement reçues en physiologie. On admet les effets de paralysie sur les nerfs d'abord, sans nier absolument l'action des poisons sur la moelle.

— M. Ranvier, inscrit depuis deux séances pour répondre à M. Legros au sujet de la communication de M. Renaud sur la structure du cordon ombilical, prend la parole.

En parlant des cellules des tendons. M. Legros a dit qu'on trouvait les extrémités des cellules s'effilant, et que les fibres des tendons naissent aux dépens de ces cellules. C'est là une opinion ancienne, mise en avant par Schwan, admise d'abord par Henle, mais qu'on est surpris de voir accepter encore aujourd'hui. Henle lui-même a changé d'opinion à ce sujet, et avec de bonnes préparations l'idée ancienne n'est plus soutenable. Il est impossible de saisir en effet une relation directe entre les fibres tubulées et les fibres des tendons. Ces dernières ne se développent donc pas aux dépens des cellules tubulaires.

M. Legros a nié ces cellules tubulaires. MM. Kœlliker, Ludwig et Schweigger-Seydel, qui ont vu mes préparations, les admettent.

Dans le fait de M. Renaud, M. Legros objecte que les cellules du cordon ne sont pas des cellules plates. C'est là un fait qu'il suffit de regarder pour constater sa réalité.

Pour le mot *endothélium* admis par His, il ne signifie rien ici et n'a par conséquent aucune importance.

M. Legros : C'est précisément au sujet de ce mot *endothélium* que j'ai été amené à faire quelques observations.

M. Ranvier : J'ajouterai que les cellules du tissu conjonctif ne sont jamais dans l'intérieur des faisceaux connectifs. Les auteurs qui les ont décrites au centre de ces faisceaux se sont laissé prendre à des illusions d'optique. Kœlliker a supprimé dans sa deuxième édition les figures qu'il en avait données dans sa première. Frey persiste à les représenter ; mais il faut bien savoir que chaque faisceau représente une individualité bien distincte, à la surface duquel on trouve accolés les éléments cellulaires. L'acide acétique, en individualisant les fais-

ceaux, rend cette distinction très-évidente. Toujours, en un mot, les cellules sont à la surface, ce qui rend impossible toute idée de formation des faisceaux de tissu conjonctif par ces cellules.

Schweigger-Seydel a émis l'opinion d'une sécrétion extérieure aux cellules pour la formation de ces faisceaux conjonctifs dans la cornée.

M. Brown-Séquard : Dès l'annnée 1865 j'avais été à même d'observer, après la section des racines des nerfs dorsaux d'un côté, une hyperesthésie avec paralysie du mouvement dans le côté correspondant, et de plus anesthésie dans le membre postérieur du côté opposé. C'étaient là les mêmes phénomènes qu'on obtient par la section d'une moitié latérale de la moelle épinière au cou, au-dessus de l'origine du nerf phrénique.

Toujours ces phénomènes ont lieu à des degrés plus ou moins accusés.

Si l'on a mis à nu le diaphragme et qu'on enlève une épaule, on voit la moitié du diaphragme et les muscles intercostaux du côté où l'on a pratiqué cette mutilation, agir avec plus d'énergie. Si l'on vient à lier le paquet vasculo-nerveux qui répond aux membres supérieurs, et qu'on ouvre le thorax, on voit alors s'augmenter l'exagération des mouvements de la moitié correspondante du diaphragme et des muscles intercostaux de ce côté. Si on lie simplement les vaisseaux, il ne se produit rien; si au contraire la ligature porte sur les nerfs, ces phénomènes se montrent.

On ne peut guère les expliquer que par une irritation des nerfs du bras; agissant sur la moelle par anémie reproduisant une paralysie vaso-motrice de ce même côté du corps.

Ces mêmes phénomènes augmentent par l'ablation du ganglion thoracique supérieur correspondant.

Dans quatre cas de lésions du ganglion thoracique supérieur gauche, il s'est produit un œdème considérable du poumon correspondant sans hémorrhagie.

Dans l'un de ces cas les deux ganglions thoraciques supérieurs ont été intéressés, et l'œdème s'est montré des deux côtés.

Dans un cinquième cas, semblable au précédent, il s'est encore montré un peu d'œdème.

Dans vingt-deux cas où le ganglion tout entier a été enlevé, l'œdème n'a pas eu lieu.

Dans quelques cas les ganglions ont été lésés légèrement, et on a vu paraître seulement un peu d'œdème.

Dans beaucoup d'autres cas le ganglion n'a pas été touché, et il ne s'est produit aucun phénomène particulier du côté des poumons.

Il y a donc là une série de faits positifs et négatifs qui ont tous un très-grand intérêt.

Dans un cas de destruction du ganglion, on a observé un mouvement de manége du côté opposé.

Notons aussi que l'œil se ferme à moitie du côté correspondant. Quant à la pupille, je l'ai vue deux fois contractée, deux fois resserrée, sans qu'il me soit possible de savoir pourquoi.

Dans un cas de destruction des deux grands sympathiques, j'ai pu observer chez un cochon d'Inde, après trois ou quatre mois, que le cerveau était et plus petit et plus congestionné que chez un animal du même âge n'ayant pas subi cette opération.

M. Carville : Cette exagération de mouvement dans la moitié du diaphragme et les muscles intercostaux du côté où l'épaule a été enlevée n'était-elle pas précisément la conséquence de cette ablation, uniquement dans le but physiologique de suppléer les mouvements de l'épaule qui manque ?

M. Brown-Séquard : Je croirais plus volontiers l'inverse ; et si cette suppléance devait avoir lieu, ne serait-ce pas plutôt du côté sain ?

M. Carville : J'ai souvent, sur des lapins, enlevé le ganglion thoracique supérieur et cela sans tournoiement. Il est vrai que chez les lapins c'est une opération difficile.

M. Brown-Séquard : Je n'ai opéré que sur des cochons d'Inde, et toujours à gauche, où l'opération est plus facile. Or, sur quatre cas, j'ai observé quatre fois ce tournoiement.

C'est une sorte de roulement du côté opposé, qu'on observe aussi, à un moment rapproché de la mort, chez les animaux auxquels on a enlevé une capsule surrénale. Ce mouvement se rapporte probablement à une irritation des nerfs du grand sympathique.

Terminaisons nerveuses chez les poissons ; par M. Jobert, docteur en médecine, licencié ès sciences naturelles, et M. Grandey (de Liége), docteur en médecine.

Nous avons l'honneur de communiquer à la Société de biologie le résultat de recherches entreprises sur les terminaisons nerveuses chez les poissons.

Nos travaux communs ont été surtout dirigés sur les poissons d'eau douce, et comme exemple nous avons choisi le cyprinus carpio.

C'est dans la lèvre que nous avons recherché les organes terminaux nerveux pour en faire l'anatomie.

Rappelons en quelques mots la disposition de l'épiderme. Celui-ci se compose de plusieurs couches de cellules ; les plus profondes, qui

sont implantées directement sur le derme, ont la forme de longs bâtonnets disposés en palissade et serrés les uns contre les autres.

Les cellules situées au-dessus sont presque lozangiques; celles qui leur sont superposées, presque rondes et peu serrées. Enfin la couche tout à fait superficielle de l'épiderme offre des cellules irrégulièrement aplaties et polygonales par pression réciproque.

C'est profondément dans l'épiderme que se trouvent ces cellules en forme d'amphores à aspect spécial, à noyaux granuleux réfractant fortement la lumière, qui ont reçu le nom de cellules muqueuses et qui viennent s'ouvrir par déhiscence (Leydig) à la surface de l'épiderme, produisant ainsi ce mucus abondant qui constitue pour l'animal un véritable enduit protecteur.

Si l'on examine une coupe convenablement faite de la lèvre de la carpe, on voit au milieu de cet épiderme décrit plus haut s'élever de hautes papilles du derme. Celles-ci, simples ou composées, se terminent par une extrémité creusée en forme de coupe, et sur le fond de cette coupe repose un organe ovoïde d'aspect particulier que Leydig, qui a signalé le premier son caractère, nomme organe cyathiforme.

Disons de suite que la papille dermique présente une boucle vasculaire, et qu'à côté des vaisseaux enroulés irrégulièrement on voit monter directement deux faisceaux nerveux vers le sommet de la papille.

Au niveau du fond de la coupe, le tube nerveux disparaît.

Ces nerfs sont des nerfs à myéline; l'emploi de l'acide osmique le dénote absolument.

Si l'on examine une coupe obtenue sur une lèvre de carpe ayant macéré pendant vingt-quatre heures environ dans une solution d'acide chromique très-faible (teinte 1/35 p. 100 de baume de Canada), on voit que le fond de la coupe terminale de la papille contient une matière granuleuse parsemée de noyaux réfractant fortement la lumière. Presque toujours après cette macération, une partie de l'épiderme et du corps cyathiforme a disparu, ce qui permet de constater que cet organe est formé de deux sortes d'éléments bien distincts.

Ceux de la périphérie, figurés déjà par Leydig, ont la forme de longues cellules renflées dans leur milieu, et à leur extrémité supérieure présentant un noyau brillant; l'anatomiste allemand leur suppose la propriété d'être rétractiles. Nous ne saurions adopter cet avis.

Ces cellules sont insérées au bord de la coupe papillaire; souvent une seule insertion se bifurque et donne ainsi naissance à deux cellules. Le bord papillaire est finement dentelé; l'extrémité d'insertion des éléments cellulaires l'est également.

Nous disions plus haut que le fond de la coupe papillaire était rempli par une masse granuleuse formée de noyaux. Cette masse se réduit en

fibrilles, et l'on voit s'en élever verticalement des filaments très-fins réfractant fortement la lumière et offrant une ou plusieurs variétés caractéristiques. Les bâtonnets forment le deuxième élément, l'élément central du corps cyathiforme.

Nous fondant sur l'aspect caractéristique de la masse granuleuse et de ses filaments, nous avons considéré ceux-ci comme la vraie terminaison du nerf papillaire.

Les éléments périphériques du corps cyathiforme ne seraient plus alors que les organes protecteurs appartenant à l'épithélium.

Un fait important à constater est celui-ci : la partie supérieure du corps cyathiforme traverse l'épiderme et se trouve immédiatement en contact avec le liquide ambiant.

En effet, en examinant l'épiderme par sa face supérieure, on le voit percé de trous qui donnaient passage aux corps spéciaux que nous venons de décrire.

En dilacérant avec précaution, on obtient même des cellules épithéliales superficielles perforées qui se trouvaient placées immédiatement au-dessus de l'extrémité de l'organe nerveux.

Il est facile, sur une coupe fraîche, de s'apercevoir que l'on n'est pas victime d'une illusion.

Une légère pression exercée sur le verre à couvrir fait immédiatement faire saillie aux filaments du centre, et aucune cellule épidermique n'est entraînée.

Nos recherches communes faites sur la carpe nous ayant amené à ces conclusions, M. Jobert se trouvant à Arcachon, a pu les poursuivre sur un poisson à organe tactile spécial, le mullus barbatus (mulet des anciens Romains qu'ils employaient pour faire le garum, et dont l'agonie réjouissait les convives à cause des couleurs brillantes et changeantes que l'on observe chez ce poisson au moment de la mort). Chez le poisson et dans son organe tactile, les corps cyathiformes atteignent jusqu'à $0^{mm},1$ de hauteur.

Les papilles du derme ne sont plus capuliformes, mais bien arrondies, et de leur sommet on voit émerger un pinceau de fibrilles brillantes faisant suite au nerf dont le trajet est très-facile à suivre dans la papille.

Ces fibrilles brillantes s'étalent en éventail à peu de distance du sommet de la papille et forment là un amas de matière granuleuse semblable à celui observé chez la carpe.

Sur cette masse repose le corps cyathiforme.

Du centre s'élèvent les filaments ayant les mêmes caractères optiques, réfraction puissante de la lumière et le même aspect variqueux.

L'acide osmique, le chlorure d'or colorent vivement cette masse granuleuse.

Si l'on emploie la soude étendue et que l'on suive attentivement son action, on voit peu à peu disparaître les éléments périphériques des corps cyathiformes, les filaments du centre résistent à l'action du réactif; mais après un jour ou deux, malgré toutes les précautions, les préparations sont perdues.

La section du nerf operculaire qui innerve l'organe tactile du rouget produit une altération dans les organes terminaux. Après un mois, la matière granuleuse avait disparu presque entièrement à la base du corps nerveux, l'action du chlorure et de l'acide osmique le prouvaient nettement. Les nerfs des papilles étaient, eux aussi, fortement altérés.

Séance du 30 juillet.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

— M. Dupuy communique, au nom de M. Brown-Séquard, le résultat d'expériences faites au sujet de la reproduction de parties d'os enlevées.

a. Sur un jeune chien auquel M. Brown-Séquard a enlevé les lames latérales de deux vertèbres, au mois de décembre dernier, on trouve une reproduction parfaite de ces lames, avec intégrité complète de la moelle, qui cependant est adhérente au tissu fibreux qui recouvre la portion d'os nouvelle. Cette adhérence de la moelle est constante dans tous les cas.

Du côté du crâne, une portion d'os enlevée s'est également reproduite : on remarque seulement un développement moindre du crâne du côté gauche, celui où une portion d'os a été enlevée.

b. Sur un chien adulte opéré en janvier dernier de la même façon, on a vu se reproduire, du côté des vertèbres, une portion d'os plus épaisse que celle qui avait été enlevée.

Notons que dans ces cas le canal spinal n'est jamais rétréci ; le contraire s'observe plus souvent, et le pont osseux de nouvelle formation présente une forte concavité à sa face interne.

Dans l'un de ces cas, on observe une ulcération de la fesse avec une sorte d'escharre.

Ces faits démontrent donc, contrairement à ce que l'on avait avancé récemment, que la substance osseuse enlevée peut se reproduire ; M. Brown-Séquard l'avait déjà signalé à la Société de biologie dès l'année 1849.

— M. Leven revient sur ce qu'il a dit dans les séances précédentes, et il persiste à considérer l'expérience de M. Cl. Bernard comme non concluante. Pour lui, les divers poisons, comme le curare, comme l'aconitine, n'agissent que sur la moelle d'abord, et secondairement sur les nerfs.

M. Ranvier : Je persiste à considérer comme extrêmement concluante l'expérience de M. Cl. Bernard : elle démontre que le chloroforme, par exemple, atteint d'abord la sensibilité par les nerfs sensibles, tandis que le curare atteint d'abord la motilité par les nerfs moteurs. Il y a là deux poisons qui agissent en sens inverse. Peut-être aussi faut-il tenir compte des doses employées par M. Leven.

M. Leven : Les doses ne font rien à la chose.

M. Laborde : Je crois de mon côté que l'on peut tenir compte des doses employées. Je crois de plus que M. Leven va trop loin, quand il rapporte tout, uniquement, à l'action sur la moelle. Que cette action sur la moelle soit réelle, je n'en doute pas ; mais nous devons aussi admettre, et les faits le démontrent, que tels poisons agissent plus particulièrement et primitivement sur les nerfs moteurs, comme le curare par exemple, tandis qu'il en est d'autres qui agissent plus particulièrement et primitivement sur les nerfs sensitifs, le chloroforme par exemple. C'est en cela que se révèle l'action élective des poisons ; c'est donc là une question de subordination des phénomènes que l'on observe, et rien autre chose.

M. Leven : Je persiste à croire que l'expérience de M. Cl. Bernard ne prouve rien, et que l'action primitive de ces poisons est sur la moelle.

M. le Président demande à M. Leven, qui accepte, de vouloir bien, pour abréger la discussion, reproduire devant la Société quelques-unes de ses expériences.

— M. Ollivier rapporte devant la Société les principaux traits d'une observation de claudication intermittente. Il s'agit d'un malade qui se trouve en ce moment dans son service de la Charité annexe. (Voy. *Mémoires*, p. 89.)

M. Carville : Comment expliquer l'intermittence des accidents?

M. Charcot : Ce fait a été observé d'abord chez le cheval, où la claudication intermittente est plutôt un symptôme qu'une maladie. Chez le cheval, en effet, on observe cette même claudication intermittente : s'il va doucement, il ne boite pas, s'il se met à aller vite, il boite. Si la lésion frappe l'aorte, il boite des membres postérieurs ; si elle atteint seulement une de ses branches, il boite d'un seul membre. Il y a donc

une lésion permanente et un phénomène qui s'y rapporte, mais qui est intermittent.

Voici l'explication que j'en donnais à l'époque où j'ai publié ma première observation, explication que je donne encore aujourd'hui pour ce qu'elle vaut et faute de mieux.

Les contractions musculaires s'accompagnent d'actes chimiques, pour lesquels un afflux de sang plus considérable est nécessaire. Or cet afflux de sang doit être plus grand dans la marche que dans l'inaction ; mais il faut que cet afflux soit possible. Sinon, il survient une sorte de rigidité cadavérique des muscles, avec crampes ; ce qui tient alors à l'insuffisance de la circulation.

Les cas de ce genre sont rares chez l'homme. Je n'en connais qu'un, se rapportant à un membre supérieur ; il a été observé par Eulembourg (de Berlin). (Il s'agit d'une femme qui a vu tout à toup son membre supérieur pâlir et s'engourdir ; elle peut faire de petits ouvrages ; mais si elle se livre à de grands mouvements, elle est prise aussitôt de crampes, de convulsions de ce bras, et ne peut plus pendant un certain temps en faire usage.)

M. Carville : En chirurgie, a-t-il été possible d'observer la même chose?

M. Giraldès : Chez les animaux la ligature de l'aorte amène une paralysie des deux membres postérieurs immédiatement. Chez l'homme, non. D'un autre côté, on cite beaucoup de cas, chez l'homme, de ligature des iliaques dans lesquels la circulation s'est parfaitement rétablie sans amener à la suite d'accidents semblables à ceux dont on vient de parler.

M. Charcot : En consultant les auteurs au sujet de ces résultats de ligature, on remarque que leurs observations sont très-laconiques, et surtout qu'ils n'ont point recherché quelles ont pu être les conséquences de ces ligatures ; ils se contentent de dire, le plus souvent : le malade a guéri. Mais pouvait-il marcher? Or il faut savoir qu'il existe trois catégories de faits. Tantôt les malades ont guéri par la formation d'une circulation collatérale suffisante et assez rapide ; tantôt la gangrène est survenue ; tantôt, enfin, sans qu'il y ait eu gangrène, la circulation ne s'est pas rétablie d'une façon parfaite. C'est dans cette dernière catégorie intermédiaire de faits que je serais tenté de placer ceux dont nous parlons en ce moment. L'attention des chirurgiens n'a pas été fixée particulièrement sur ce sujet, et les détails d'une claudication intermittente légère ont pu passer inaperçus.

Le cas bien connu de M. Barth ne serait-il pas, pour ainsi dire, une ébauche de ces faits : l'oblitération de l'aorte avait amené une paraplégie incomplète chez son malade.

M. Giraldès : On ne saurait assimiler tous ces faits.

M. Charcot : Sans doute, et je crois qu'il faut distinguer entre les ligatures chirurgicales et les oblitérations spontanées. On a vu beaucoup de choses jusqu'ici ; mais on n'a pas tout vu. Connaissait-on, jusqu'à il y a vingt ans, la relation des affections de la moelle avec le cancer du sein? Nullement, c'est à Haushipp et à Cazalis qu'on doit la connaissance de ces faits.

M. Laborde : On pourrait voir ce que dit l'observation d'un malade de M. Velpeau auquel on avait lié l'iliaque primitive et dont on a fait plus tard l'autopsie.

— M. Liouville fait voir un cochon d'Inde devenu tuberculeux après une section de la moelle. On remarque du côté des fesses une ulcération de la peau.

Tous les organes, poumons, rate, foie, péritoine, etc., sont le siége d'une grande quantité de granulations qui paraissent être de nature tuberculeuse.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AOUT 1870 (1);

PAR M. HAYEM, SECRÉTAIRE.

PRESIDENCE DE M. CL. BERNARD.

Séance du 4 août.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. CARVILLE présente à la Société une réduction du troquart à pas de vis employé dans la ponction des kystes de l'ovaire. Cet instrument est destiné à expérimenter sur les veines, pour en étudier la tension, sans interrompre le cours du sang.

M. RANVIER doute que cet appareil soit sans inconvénients dans les expériences que M. Carville a l'intention de faire.

KYSTE SIMPLE GANGLIONNAIRE; par M. MURON.

Nous donnons ici l'examen microscopique d'une paroi de kyste développé dans la région du cou.

A notre connaissance, il n'existe aucun fait certain de kyste simple ganglionnaire. Le fait que M. Richard a présenté à la Société de chirurgie a semblé être un kyste ganglionnaire. Les preuves qui ont été

---

(1) Vacances du 8 août au 15 octobre 1870.

données ont incontestablement une certaine valeur, mais elles ne sont pas absolues, et je n'en veux pour preuve que l'opinion opposée de quelques membres de cette Société.

Les ganglions ont une structure tellement différente des autres tissus, qu'il est impossible de les confondre. Si donc la paroi d'un kyste, situé dans une région où existent de nombreux ganglions, est représentée par le tissu même des ganglions, la preuve directe sera donnée du siége de ce kyste dans un ganglion lymphatique.

Voici d'abord quelques mots relatifs à la pièce anatomique que M. Verneuil a eu l'obligeance de nous remettre.

La tumeur enlevée par M. Verneuil avait son siége dans la région sus-claviculaire; elle présentait des adhérences profondes assez intimes qui nécessitèrent quelques tractions légères.

Son volume était celui d'un œuf de dinde. L'incision laissa écouler une quantité assez grande de liquide rougeâtre; ce liquide n'a pas été examiné.

Il restait donc une poche kystique entourée de toutes parts par une paroi.

La surface interne de la poche présentait une rougeur assez uniforme; on y voyait des inégalités, des saillies en forme de brides ou de colonnes assez analogues à celles du cœur, et l'aspect général était en tous points ressemblant à la face interne d'une oreillette cardiaque. Il y avait, en effet, des colonnes adhérentes dans toute leur étendue, tandis que d'autres se trouvaient libres à leur partie moyenne.

L'épaisseur de cette paroi était à peu près égale dans tous ses points et variait entre 3 et 6 millimètres. Les parties les plus épaisses correspondaient aux saillies intérieures.

En faisant une coupe fraîche, on voyait à l'œil nu que le tissu même de la paroi avait un aspect grisâtre et ressemblait à celui des ganglions.

Le râclage pratiqué à la face interne et placé sous le champ du microscope ne montrait nulle part des plaques de cellules épithéliales; on n'y voyait que quelques cellules fusiformes ou quelques noyaux isolés.

Le râclage pratiqué sur le tissu grisâtre de la paroi montrait un grand nombre de globules lymphatiques.

Nous avons fait des coupes sur cette pièce, durcie dans l'alcool, et alors il nous a été facile de voir *que le tissu était celui des ganglions.* On y trouvait, en effet, un tissu réticulé, c'est-à-dire une série de filaments s'anastomosant les uns avec les autres et circonscrivant des aréoles dans lesquelles étaient logés les globules lymphatiques.

Il s'agissait bien évidemment d'un tissu ganglionnaire, mais ce tissu

avait subi quelques modifications de structure qui étaient dues à la compression excentrique du liquide. Ce tissu était devenu un peu fibreux; des faisceaux assez nombreux de tissu connectif se voyaient disséminés autour des aréoles et leur donnaient une épaisseur plus grande.

C'était là la seule modification de structure. Il n'y avait, en aucun point, de dégénérescence muqueuse ou colloïde, ce qui nous aurait permis, s'il y en avait eu, d'expliquer la formation de ce kyste.

Nous ne sommes donc, relativement à ce point de pathologie, pas plus avancés que pour les kystes développés dans le tissu cellulaire.

Sur les cellules sécrétoires du rein; par M. A. Muron.

Le rein est un organe physiologique double, tout à la fois organe *éliminateur* et organe *sécréteur*.

Il nous paraît inutile de citer les divers auteurs qui ont défendu telle ou telle hypothèse. Le fait physiologique que nous venons d'exprimer représente aujourd'hui l'opinion générale; et la preuve principale en est tirée de l'absence de certains principes dans le sang, tels par exemple l'acide urique, l'acide hippurique, et aussi de la quantité très-faible d'urée dans le sang, tandis que ce produit se trouve représenté par un chiffre énorme dans l'urine.

Si maintenant nous cherchons à déterminer le siége de la sécrétion à proprement parler, nous voyons que Bowmann (1), dans son travail, est arrivé à formuler l'opinion suivante : les glomérules ne sécrètent que l'eau de l'urine, et les autres éléments de ce liquide ne se séparent du sang que dans les canalicules, par l'action des cellules épithéliales.

Ainsi, voilà nettement exprimée cette distinction de la sécrétion et de l'excrétion des principes constituants de l'urine; celle-ci étant purement et simplement un phénomène d'exosmose, celle-là représentant un véritable travail organique. Et tandis que l'excrétion urinaire se trouve principalement liée aux conditions de la circulation, à la vitesse du sang, à la tension du sang dans ses canaux, au contraire, la sécrétion des principes propres de l'urine est sous la dépendance directe des éléments anatomiques des tubes rénaux.

Cela est tellement vrai qu'on n'a qu'à comparer le rein avec les autres organes glandulaires pour arriver à la démonstration de cette conclusion. Prenons pour exemple la glande sous-maxillaire, et mon-

---

(1) *De la structure et des fonctions des glomérules de Malpighi* (Philos. transact., 1842.)

trons la ressemblance complète, soit au point de vue des sécrétions, soit au point de vue des caractères microscopiques représentés par l'élément sécréteur lui-même.

Sans rappeler toutes les différences chimiques qui existent pour le liquide salivaire, lorsque la glande sous-maxillaire sécrète abondamment, comme cela a lieu lors de l'excitation de la corde du tympan, ou au contraire lorsque la sécrétion se produit lentement et d'une manière insensible, je dois indiquer cependant que le liquide dans le premier cas est limpide, fluide, à peine visqueux, tandis que dans le second cas ses caractères sont absolument inverses. L'un contient beaucoup d'eau et une faible quantité de substances propres au liquide salivaire, l'autre renferme ces substances en quantité considérable.

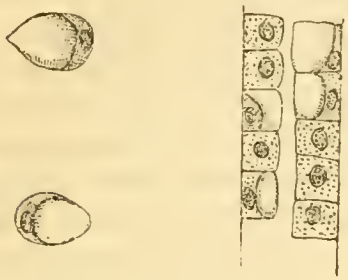
De même pour le liquide urinaire. L'urine de la boisson est limpide, presque incolore, contient à peine d'urée; l'urine de la nuit est jaunâtre, riche en urée et acide urique. La différence du produit sécrété qui existe pour ces deux espèces de glandes tient à la même cause. Dans la glande sous-maxillaire, tout comme dans l'organe rénal, le liquide limpide, incolore, provient surtout de l'excrétion; c'est à peine s'il y a sécrétion. Et pour retrouver les produits propres de ces liquides il faudrait agir sur de grandes quantités. Le sang affluant en abondance dans les capillaires de ces organes voit sa tension s'augmenter, d'où exosmose beaucoup plus grande, d'où absence d'arrêt dans les conduits excréteurs; ce liquide d'excrétion se trouve ainsi éliminé sans qu'il ait eu le temps de se modifier par la sécrétion cellulaire.

La deuxième variété du liquide de la glande sous-maxillaire est le résultat d'une véritable sécrétion. Ce liquide provient d'une part de l'exosmose sanguine, d'autre part de la rupture des éléments cellulaires épithéliaux. C'est en effet un des faits physiologiques les mieux démontrés aujourd'hui que, là où se produisent des phénomènes de sécrétion, il existe des cellules, véritables corps vivants, qui élaborent dans leur intérieur les matières caractéristiques de l'humeur sécrétée, et qui, parvenues à un certain degré de maturité, éclatent et laissent échapper ces substances. Ces éléments cellulaires qui fonctionnent ainsi subissent à coup sûr des modifications, lesquelles ont été parfaitement décrites par plusieurs auteurs, et en particulier par Ranvier. Les cellules deviennent vésiculeuses; elles sont infiltrées par une matière transparente, laquelle les convertit en une sorte d'ampoule; le protoplasma est refoulé à la périphérie avec le noyau, et tout le reste de la cellule se trouve rempli, distendu par cette matière. Ce sont là *les cellules sécrétoires* qu'on rencontre partout où il y a une sécrétion quelconque, dans les glandes salivaires, dans l'intestin à la surface des villosités.

Si donc il y a sécrétion de la part du rein, ces êmes éléments avec des caractères analogues doivent se rencontrer. Or c'est précisément ce qui a lieu, au moins chez le lapin. Lorsqu'on examine les tubuli du rein de cet animal, on est frappé immédiatement de la différence d'aspect que présentent les cellules épithéliales, suivant qu'on les considère dans la substance corticale ou dans la substance médullaire. Dans la première, les cellules sont granuleuses et ressemblent plus ou moins à celles qu'on rencontre chez l'homme. *Dans la substance médullaire, au contraire, les cellules sont plus volumineuses; beaucoup d'entre elles sont infiltrées par une matière transparente tout à fait analogue à celle que l'on rencontre dans les cellules des glandes salivaires. Le protoplasma est également refoulé à la périphérie avec le noyau, et toute la cellule se trouve convertie en une véritable ampoule vésiculaire. Chacune de ces cellules, examinée isolément, ressemble en tous points aux cellules qu'on trouve dans les culs-de-sac glandulaires : ce sont de véritables cellules sécrétoires.*

Cellules sécrétoires isolées.

2. Tube rénal renfermant des cellules sécrétoires.



Il existerait ainsi dans le rein une portion à laquelle serait dévolue tout spécialement la fonction de l'excrétion pure et simple, et elle serait représentée anatomiquement par les glomérules de Malpighi. A cette fonction première viendrait s'en ajouter une deuxième, la sécrétion à proprement parler, et cette élaboration de certains produits se ferait aux dépens des cellules épithéliales des tubuli, principalement dans la substance médullaire.

La démonstration de cette double fonction de l'organe rénal se trouve par cela même produite au point de vue anatomique. Mais à ces deux preuves, physiologique et anatomique, nous en ajouterons volontiers une troisième tirée de la pathologie expérimentale.

Il existe une sorte de balancement entre les deux organes rénaux. Si l'un d'eux se trouve affecté d'une lésion, les actes physiologiques ne se font qu'incomplétement, et il doit en résulter pour l'autre une suractivité de fonctionnement.

Cela se rencontre constamment dans les autopsies. Un rein est affecté de suppuration par une cause quelconque; le rein opposé augmente de volume, et à la coupe on constate une congestion intense, pouvant même aller jusqu'à la suppuration dans quelques points.

Une congestion se produit; c'est là le fait que nous prenons, et qui

importe seul pour le moment. Cette congestion indique naturellement une exagération dans ses actes physiologiques, l'excrétion et la sécrétion. Or si notre hypothèse est vraie, les phénomènes de congestion, qui se développent secondairement dans le rein, vont porter plus spécialement sur la partie la plus importante de l'organe, celle qui est chargée d'opérer les actes de sécrétion. La raison à donner en est bien simple. Les actes d'élimination peuvent se produire partout ailleurs que dans le rein, par l'intermédiaire des glandes sudoripares et des diverses muqueuses bronchique et intestinale. Mais pour ce qui est d'une fonction propre, la formation d'acide urique, d'acide hippurique, l'organe seul qui en est chargé peut le faire.

Voyons ce que va nous donner l'expérimentation. Nous avons déterminé des contusions rénales chez un certain nombre de lapins, et produit par conséquent des lésions rénales dans ce rein. Le rein opposé se trouvait entièrement congestionné, et cela dans toutes nos expériences, au deuxième jour, au dixième jour, au vingtième jour. Cette congestion est plus intense dans la portion médullaire, dans la partie rénale qui recèle les cellules sécrétoires. Rien de plus facile du reste que de le constater : à l'état normal, cette portion de l'organe est blanche; on la dirait invasculaire; lorsqu'on vient à examiner le rein du côté opposé à la contusion, cette substance médullaire a pris une teinte rosée. Sur la surface de la coupe on voit se dessiner une série de lignes rouges, qui ne sont autre chose que des vaisseaux gorgés de sang.

De plus, nous avons vu qu'à l'état normal les cellules de cette substance étaient *pour un certain nombre* remplies d'une matière transparente. A la suite de cette congestion intense, *la plupart des cellules ont subi cette modification.* Que conclure de cette congestion générale de l'organe, plus intense dans sa portion médullaire? Que conclure de cet autre fait, l'abondance plus grande des cellules sécrétoires, sinon que le rein a une suractivité fonctionnelle pour ses actes, l'excrétion et la sécrétion, et que cette suractivité a lieu surtout pour son acte principal, la sécrétion.

Les cellules vésiculeuses, dites cellules sécrétoires, que nous venons de découvrir chez les lapins, se voient-elles chez l'homme? On peut répondre hardiment par la négative. Dans tous les examens, nous n'en avons jamais rencontré. Ce qui n'empêche pas que des cellules préposées à la sécrétion doivent exister, seulement, ne se présentant pas sous cet aspect de cellules vésiculeuses, les moyens que nous avons à notre disposition ne sont pas suffisants pour les reconnaître. Nous poursuivons du reste cette étude, et nous espérons pouvoir apporter des renseignements plus étendus sur ce sujet si intéressant.

Hémorrhagie de la moelle épinière; par Bourneville.

PARALYSIE SUBITE DU BRAS GAUCHE; DOULEURS VIVES A LA NUQUE ET DANS LE CÔTÉ GAUCHE DU COU; PAS DE PARALYSIE DE LA FACE NI DES MEMBRES INFÉRIEURS; ACCÈS DE SUFFOCATION; MORT; DESCRIPTION NÉCROSCOPIQUE DES FOYERS HÉMORRHAGIQUES DE LA MOELLE.

Obs. — Grandj... (Françoise), 58 ans, est entrée le 10 octobre 1870 à l'hôpital de la Pitié, salle du Rosaire, n° 29 (service de M. Marotte.) Elle serait malade depuis cinq jours. Le 6 octobre, elle s'est réveillée avec une douleur siégeant à la nuque et dans le côté du cou. Le muscle sterno-mastoïdien droit était contracturé; la face était déviée vers l'épaule droite, mais il n'y avait pas de rotation des yeux. La parole est libre. Il n'y a aucune trace de paralysie faciale; les plis du front, des paupières, les sillons naso-labiaux ne présentent pas de différence.

Le *bras gauche* est paralysé : soulevé, il retombe inerte. Toutefois, la paralysie n'est pas absolue, car la malade parvient à fléchir un peu les doigts. La sensibilité, de ce côté, est obtuse. Les *membres inférieurs* sont normaux.

G... assure ne pas avoir eu d'attaque apoplectique et ne pas être sujette à des étourdissements. Elle dit aussi avoir éprouvé, il y a deux ans, des accidents tout à fait semblables à ceux dont nous sommes témoin. Ils se seraient dissipés au bout de quelque temps, et depuis lors elle n'aurait rien ressenti.

11 *octobre.* L'état de la malade est le même : ni paralysie de la face, ni paralysie des membres inférieurs. Huile de ricin, 15 gr.; huile de croton, deux gouttes.

12 *octobre.* La langue est un peu plus humide; la soif est modérée; la déglutition n'est pas gênée; il n'y a pas eu de vomissements, mais des selles abondantes.

Il semble qu'il existe à gauche des vertèbres du cou, surtout vers la partie moyenne de la région, un empâtement des parties molles. La pression est difficilement supportée à gauche des apophyses épineuses des quatrième et cinquième vertèbres cervicales. Toutefois, c'est encore la nuque qui est le siége des plus vives souffrances.

En présence de ces symptômes et en l'absence de phénomènes morbides du côté de la face, de l'intelligence et des membres inférieurs, nous crûmes à une affection des vertèbres du cou, comprimant la moelle ou les troncs nerveux qui concourent à la formation du plexus brachial.

13 *octobre.* La paralysie est la même au bras gauche. La tête est portée à droite et en arrière. La malade retire sa jambe gauche du lit, l'al-

longe, la fléchit et la remet en place. Cependant elle paraît *un peu* moins forte que la droite.

La sensibilité est conservée. G... répond moins bien aux questions; on dirait qu'il y a de l'incertitude dans ses idées. La parole n'est pas embarrassée.

Langue très-sèche, brunâtre; pas de dysphagie; selles et urines involontaires. Pas d'érythème, ni d'eschare, etc.

Soir. La malade a pris, sans peine, du potage à onze heures. Jusqu'à trois heures elle n'avait rien offert de spécial. Voyant que l'heure de la clôture des visites du dehors allait sonner et qu'on ne venait pas la voir, elle a été contrariée, et à quatre heures elle a été prise d'un *accès d'étouffement :* les lèvres étaient pâles, la face et les doigts bleuâtres, violacés; la malade se plaignait d'une grande oppression. On la fit asseoir, mais avec difficulté, parce que, dit-on, le corps et particulièrement le tronc étaient roides et qu'elle ne s'aidait pas. La dyspnée est allée en augmentant; la respiration est devenue de plus en plus rare et G... est morte à cinq heures.

Autopsie faite le 15 *octobre.* — *Tête.* — Péricrâne, os, etc., sains. Les *artères de la base* offrent çà et là quelques plaques athéromateuses. La *pie-mère* est normale et se détache sans peine. Les circonvolutions cérébrales sont d'une intégrité parfaite. Il en est de même des hémisphères eux-mêmes. L'incision des *pédoncules cérébraux* ne montre rien de particulier. — *Cervelet* sain de même que la *protubérance :* différentes coupes pratiquées soit sur les *hémisphères cérébelleux*, soit sur la partie moyenne de la *protubérance*, soit enfin sur les *pédoncules cérébelleux*, n'ont fait découvrir aucune lésion, aucun point anévrismatique.

Bulbe. — Sur une coupe du bulbe, à 1 centim. 1/2 au-dessous des olives, on aperçoit *trois foyers hémorrhagiques :* le premier siége sur la partie antérieure de la moitié gauche du bulbe (cordon antéro-latéral); il a 2 à 3 millimètres de longueur sur 1 à 2 de largeur; le second occupe en partie la corne antérieure gauche de la substance grise et le faisceau latéral; il a les mêmes dimensions que le précédent; — le dernier est situé sur la partie postérieure de la moitié droite du bulbe, entre le sillon médian postérieur et la corne postérieure droite; il mesure 2 millim. 1/2 sur 1 millim. Ces trois foyers ont une couleur noire, foncée, et le tissu nerveux qui les environne a une coloration brunâtre, ce qui fait paraître encore les foyers plus larges qu'ils ne le sont en réalité.

Aspect extérieur de la moelle. — A 4 ou 5 millim. au-dessous de la coupe qui sépare le bulbe de la moelle, on voit, à gauche du sillon médian antérieur, une tache rouge d'environ 4 millim., due à un caillot

qui n'est séparé de l'extérieur que par une membrane très-mince et qui a dévié le sillon médian à droite.

Au-dessous de cette tache existe une saillie semi-ovoïde, ayant 1 centim. de hauteur sur 8 millim. de largeur, répondant aux tiers antérieur et latéral de la moitié gauche de la moelle : on dirait que, à ce niveau, la moelle fait hernie. Sur la moitié supérieure de cette sorte de tumeur, le sang est pour ainsi dire à nu, tandis que dans la moitié inférieure le sang est encore retenu par une couche si peu épaisse de tissu nerveux qu'elle laisse voir la coloration violacée du caillot.

De l'extrémité inférieure de cette saillie descend une traînée noirâtre de 1 à 2 millim. de largeur et de 3 centim. de longueur. La racine antérieure correspondante est distendue et les filets nerveux qui la composent sont écartés.

Coupes horizontales. — 1° Une coupe tr nsversale pratiquée à 17 millim. au-dessous du sillon qui sépare le bulbe de la protubérance, met à découvert un caillot noir, ovoïde, ayant 4 millim. sur 3 et siégeant au niveau de la corne antérieure gauche et de la partie antérieure du cordon antérieur correspondant. Le foyer hémorrhagique arrive presque jusqu'à la périphérie de la moelle, d'une part, et, de l'autre, à 2 millim. de la commissure antérieure.

2° Sur une coupe faite à 25 millim. du bord inférieur de la protubérance, on découvre, sur une coupe transversale, le prolongement du caillot précédent qui, à cette hauteur, mesure 2 millim. sur 1 1/2; il est encore ovoïde et intéresse surtout le cordon antérieur gauche.

3° Vient ensuite la coupe oblique de la moelle, faite pour la séparer du bulbe; nous avons décrit l'aspect qu'elle offrait : nous n'y reviendrons donc pas.

4° A 4 centim. du sillon précité, c'est-à-dire au niveau de la partie moyenne de la saillie ovoïde que nous avons décrite, une coupe horizontale montre : 1° un *caillot brun noirâtre, grenu*, occupant le centre même de la section et débordant vers le sillon latéral gauche; 2° un *caillot d'un rouge assez clair* avec deux points plus foncés, ayant, d'une façon générale, un aspect lisse; ce caillot occupe la corne antérieure gauche et presque tout le cordon antérieur. En effet, sur la ligne qui répond au sillon d'origine des racines antérieures, il n'est séparé du dehors que par la pie-mère spinale. Ces deux caillots se touchent suivant leur plus grand diamètre et ont à peu près les mêmes dimensions (4 millim. sur 2 1/2 à 3). A l'œil nu, ils paraissent être de deux âges différents.

5° A 8 centim. au-dessous du bord inférieur de la protubérance, on voit un caillot de 4 millim. de largeur, aboutissant extérieurement à la

traînée noirâtre que nous avons signalée sur la face antérieure de la moelle. Sur une coupe pratiquée 2 centim. plus bas, on ne trouve rien d'anormal. De nombreuses sections faites sur la région lombaire de la moelle n'ont fait découvrir aucun anévrisme. (Nous avons conservé la moelle pour un examen plus approfondi qui sera fait sous la direction de M. Charcot.)

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'OCTOBRE 1870;

PAR M. HAYEM, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CHARCOT.

Séance du 22 octobre.

M. LABORDE présente au nom de M. Gubler de l'ouate imbibée de glycérine puis exprimée, qui forme un tissu légèrement onctueux, suffisamment absorbant, qui constitue un excellent moyen de pansement.

A l'occasion de cette communication, M. LEVEN appelle l'attention de la Société sur les avantages de la dissémination des blessés dans les petites ambulances. Il résume son opinion en ces termes : Mieux vaut une petite ambulance sans médecin qu'un grand médecin dans une grande ambulance.

M. RANVIER appuie l'opinion de M. Leven et déplore les accumulations de blessés dans les ambulances de l'Intendance et de la Société internationale, où l'infection purulente fait de nombreuses victimes.

M. HOUEL accepte en partie ces critiques, mais il pense qu'il ne faut pas faire fi de l'intervention chirurgicale autant que M. Leven. Dans les fractures comminutives par armes à feu, elle est absolument indispensable.

— M. Hayem communique une observation de fracture comminutive du crâne avec issue d'un champignon de matière cérébrale. Le malade est mort d'infection purulente au bout de huit jours seulement. Les deux lobes frontaux, surtout le droit, étaient détruits, substance grise et substance blanche; l'arachnoïde avait suppuré, mais la pie-mère n'était pas enflammée. Malgré des lésions énormes, il n'y avait eu ni commotion ni collapsus; l'intelligence était conservée, la sensibilité et la motilité étaient intactes, la parole était conservée ainsi que le sens du goût.

— M. Bouchard signale à la Société un fait qu'il n'a trouvé signalé ni dans les traités qui s'occupent de la variole ni dans les ouvrages d'ophthalmologie : c'est une iritis survenant le plus souvent à un seul œil chez les malades convalescents de variole ou de varioloïde quand la période de dessiccation est terminée et que la desquammation s'opère déjà. Cette iritis, dont M. Bouchard a recueilli le premier exemple en 1858, à Lyon, et qu'il a retrouvée depuis, chaque année, notamment à l'Hôtel-Dieu de Paris en 1869 et 1870, où il a plusieurs fois appelé l'attention des élèves de la clinique sur ce fait, se présente en ce moment à son observation chez huit malades dans une ambulance militaire de varioleux. La maladie, qui apparaît tardivement, n'a été précédée ni de pustules des paupières ou de la conjonctive, ni de kératite. Elle se traduit par une douleur orbitaire avec retentissement à la tempe et à la racine du sourcil, par de la gêne de la vue, un arc grisâtre périkératique avec vascularisation radiée très-fine de la sclérotique au voisinage, quelquefois modification de la couleur et de la contractilité de l'iris. L'action locale de l'atropine amène un soulagement et une guérison rapides. Mais dans le premier cas, où le traitement ne fut pas administré, les douleurs devinrent intolérables et il resta un état de synéchie antérieure. Dans un autre cas il se développa une kératite secondaire. D'une façon générale, la maladie est donc bénigne.

Un fait qui mérite d'être signalé, c'est que chez plusieurs des malades on constate en même temps des douleurs articulaires, quelquefois de la péricardite, dans un cas même il y eut endocardite. M. Bouchard compare cette iritis secondaire à celle de la blennorrhagie, et signale les rapprochements qu'on pourrait établir entre ces manifestations de la variole sur les séreuses et ce qu'on a appelé le rhumatisme blennorrhagique, le rhumatisme scarlatineux.

M. Leven a eu l'occasion d'observer un cas de ce genre ; il a été plus grave, et l'iritis s'est terminée par un phlegmon de l'œil.

M. Ollivier a remarqué aussi dans quelques cas l'iritis chez des va-

rioleux qui paraissaient n'avoir pas de pustules de la conjonctive; mais en retournant les paupières, il a découvert des pustules.

M. Laborde dit qu'on peut en ce moment observer quelques cas d'iritis chez des varioleux à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Gubler, mais ce sont des iritis qui compliquent les pustules de la conjonctive ou de la cornée.

La séance est levée à cinq heures un quart.

Séance du 29 octobre.

M. Hayem présente à la Société les pièces anatomiques relatives au fait suivant :

AU MOMENT DE LA CONVALESCENCE D'UNE PNEUMONIE FRANCHE, MORT SUBITE DUE A DES EMBOLIES PULMONAIRES QUI AVAIENT POUR POINT DE DÉPART DES VEINES VARIQUEUSES NON ENFLAMMÉES DES MEMBRES INFÉRIEURS.

C..., âgée de 49 ans, domestique, entre le 9 octobre 1870 à la Charité (salle Saint-Joseph, n° 9) dans le service de M. Bernutz.

C'est une femme robuste, habituellement bien portante. Elle est tombée malade brusquement cinq jours auparavant et offre tous les signes d'une pneumonie franche du côté droit. Cette pneumonie marche de bas en haut, de la base au sommet, et s'accompagne de symptômes adynamiques qui font redouter une terminaison fâcheuse. Cependant le 20, la maladie entre nettement en résolution : la fièvre tombe, la langue se nettoie et redevient humide. On entend dans le thorax des râles de retour, l'appétit renaît. Le 25, la malade demande la permission de se lever; elle se sent très-bien.

Dans la journée, elle marche seule jusqu'aux commodités; puis là appelle du secours, et au moment où l'on s'approche, on la trouve étendue à terre dans une sorte d'état syncopal.

On va quérir avec empressement l'interne de garde; mais lorsqu'il arrive, soit un quart d'heure à peine après le début des accidents, la malade est morte.

Les personnes du service qui l'ont entourée pendant ces quelques minutes font le récit suivant :

Remise au lit elle était d'une pâleur extrême, ses extrémités étaient froides, comme privées de sang, sa respiration était anxieuse, et cependant la connaissance n'était pas abolie.

Cette femme n'a jamais présenté d'œdème des jambes; elle n'avait pas de cicatrices d'ulcères variqueux, et les varices trouvées sur le cadavre n'avaient pas attiré notre attention avant la mort.

Autopsie le 27 octobre. — Cadavre parfaitement conservé; température basse.

Cavité thoracique. — Adhérences anciennes à droite au niveau du lobe supérieur. Cette partie du poumon est lourde et offre l'empreinte des côtes. Le tissu est encore hépatisé, et sur des coupes on peut étudier les caractères très-intéressants de la pneumonie lobaire en voie de résolution.

Dans les parties inférieures du poumon : engouement avec crépitation normale ; tout à fait à la base, légère suffusion sanguine diffuse.

Poumon gauche : emphysème vésiculaire peu intense; congestion légère avec un peu d'infiltration sanguine diffuse à la base.

Cœur : Infiltration sanguine peu abondante dans le tissu cellulaire du médiastin près du péricarde. Le cœur a un volume normal ; léger épaississement du bord libre de la mitrale; pas de lésions d'orifice, pas de caillots.

En ouvrant l'*artère pulmonaire*, on rencontre dès sa bifurcation un grand nombre de caillots de la grosseur d'une plume d'oie environ, au nombre de 10 à 12 de chaque côté. Ces caillots, dont la grosseur et la longueur sont très-variables, sont bloqués dans toutes les branches qui partent de l'artère pulmonaire. Ils sont tous parfaitement libres, sans aucune espèce d'adhérence, et n'offrent pas le moindre rapport de forme ou de calibre avec l'artère dans laquelle ils sont arrêtés. Leur aspect est assez uniforme : ils sont tous foncés dans leur partie principale et rosés blanchâtres en quelques points peu étendus; ils se terminent en pointe mousse et, retirés des vaisseaux, ils sont sinueux et offrent des renflements ou de petits mamelons arrondis qui se sont certainement moulés sur des dilatations ou des valvules veineuses. Le plus long de ces caillots n'a pas moins de 15 centimètres; il présente une branche ou diverticule de 1 centimètre. Ce long tube cruorique, facile à enlever, est engagé à gauche dans deux des premières bifurcations de l'artère pulmonaire, de telle manière qu'il est à cheval sur un éperon vasculaire et forme une anse tournée vers l'orifice de l'artère pulmonaire.

Dans les petites branches de l'artère pulmonaire, les caillots emboliques sont prolongés par de petites coagulations récentes, d'une couleur gelée de groseille, qui occupent les quatrième et cinquième branches de bifurcation, les trois ou quatre premières étant remplies par les caillots emboliques.

La *crosse aortique* est un peu large et contient quelques plaques calcaires.

La *rate* est très-grosse, molle avec hypertrophie des corpuscules blancs.

Les reins, le foie, les intestins, l'estomac, les organes génitaux et les annexes sont parfaitement sains.

L'encéphale est également irréprochable à l'œil nu; il n'est même pas d'une pâleur bien manifeste.

Les gros vaisseaux que l'on met habituellement à découvert dans une autopsie ne présentent rien de particulier; il en est de même des veines crurales.

Quelle peut donc être l'origine des embolies pulmonaires? M. Hayem l'a trouvée en explorant avec soin les veines des membres inférieurs.

En effet, il existe des varices superficielles des deux côtés, surtout à droite, au niveau des mollets. Ces dilatations veineuses intéressent surtout la saphène externe jusqu'à son embouchure dans la poplitée.

A gauche les varices contiennent deux ou trois caillots non adhérents complétement semblables à ceux trouvés dans les artères pulmonaires. A droite ces caillots sont bien plus nombreux et plus volumineux et ils sont, sous le rapport du volume, de l'aspect, de la forme, etc., complétement analogues aux caillots emboliques.

Tous ces caillots d'origine veineuse se sont formés en même temps, et comme ils sont à peine décolorés en quelques points limités, peu durs et très-foncés, ils ne paraissent pas remonter à plus de quelques jours (huit à quinze au plus).

La paroi des veines variqueuses est saine, sauf les altérations communes aux varices ordinaires de développement moyen. Les caillots sont tous faciles à détacher, sauf ceux qui sont comme intriqués en certains points dans les valvules et les bosselures. Les veines poplitées et crurales des deux côtés sont larges et contiennent du sang fluide, non coagulé. Les caillots des veines variqueuses étaient disposés de manière à être soumis, de la part de ces grosses veines, à une sorte d'aspiration. M. Hayem résume et interprète ces faits de la manière suivante :

Pendant le cours de la pneumonie il s'est produit dans les veines variqueuses une coagulation du sang, et cela sans phlébite; puis, au moment même où la malade se levait pour la première fois, sous l'influence d'efforts musculaires et d'un surcroît d'activité dans la circulation, les caillots des veines variqueuses se sont détachés, ont été lancés en grand nombre dans les branches de l'artère pulmonaire, et la mort a eu lieu en quelques minutes sous l'influence de ces embolies multiples et volumineuses.

M. Hayem fait remarquer les points les plus importants de cette observation.

Dejà en 1868, dans le service de M. Tardieu à l'Hôtel-Dieu, il a observé un cas de mort subite par embolies pulmonaires chez une femme

variqueuse. Mais dans ce dernier fait les varices étaient enflammées, on sentait des cordons durs, la phlébite non douteuse donnait une explication facile de la coagulation du sang et pouvait faire redouter la fatale complication qui est survenue brusquement.

Dans le cas actuel, la cause de la coagulation dans les veines variqueuses est plus insolite, moins bien connue. Il y a eu dans le cours de la pneumonie qui, en somme, a été grave, quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans la phlegmatia alba dolens; c'est-à-dire que l'altération du sang dans la pneumonie et peut-être aussi le ralentissement, l'affaiblissement de la circulation sont les seules causes qui puissent, comme dans les cachexies, être invoquées pour expliquer la coagulation du sang. Toutefois, celle-ci a eu lieu exclusivement dans les veines variqueuses. Aussi ce fait prouve-t-il que les varices offrent du danger non-seulement dans les cas où elles sont le siége de phénomènes inflammatoires, mais encore, ce qui paraît beaucoup moins connu, alors qu'elles sont simples. Cette observation établit, en effet, que dans le cours d'une phlegmasie aiguë, peut-être faudrait-il dire seulement d'une pneumonie, les veines variqueuses peuvent devenir le siége de coagulations spontanées.

Ce point paraît avoir une grande importance à M. Hayem relativement à la question si souvent discutée et encore mal définie des morts subites dans les maladies aiguës et à l'époque de leur convalescence.

Note sur la présence des bactéries dans le sang des érysipélateux; par le docteur Nepveu, ancien interne des hôpitaux.

Cherchant un jour à constater le fait annoncé par M. Vulpian, la multiplication des globules blancs dans le sang pris sur une plaque d'érysipèle, je fus amené à y reconnaître aussi l'existence de bactéries.

Désirant faire quelques recherches sur ce sujet, voici les précautions que je crus devoir prendre par la suite. Il fallait opérer avec la plus grande rapidité possible pour éviter l'action prolongée de l'air sur le sang à examiner; aussi installai-je mon microscope à côté même de mes malades. Il fallait en outre que les plaques de verre fussent parfaitement nettes; je les nettoyais dans de l'alcool, et je les faisais passer pendant quelques secondes dans la flamme d'une lampe à esprit-de-vin; puis, afin d'être bien sûr de n'introduire dans le sang à observer aucun élément étranger, je l'ai toujours examiné dans son propre sérum.

J'ai pu rassembler dix observations sur ce point : dans tous les cas, moins un, j'ai trouvé des bactéries dans le sang, et encore, dans ce dernier fait, l'érysipèle à son déclin disparaissait complétement le lende-

main. De ces dix observations, je ne rapporterai que les quatre premières.

Obs. I. — Madame Camusard, 59 ans, entre à Lariboisière, salle Sainte-Jeanne, pour une tumeur du sein. La tumeur est enlevée le 24 février 1868; c'était un sarcôme muqueux. Cette femme, excessivement nerveuse et très-affaiblie par de nombreuses privations, était persuadée que tout irait mal; elle est prise en effet d'érysipèle ambulant quelques jours après, et au bout d'une quinzaine de jours elle succombait avec un eschare au sacrum.

Au moment où le sang fut examiné, l'eschare ne s'était pas encore produite. Dans une piqûre faite à un doigt, je trouvai un ou deux bactéries dans le champ du microscope; c'était le *bacterium punctum* d'Ehrenberg.

Dans ce premier fait, la malade était tellement impressionnable, que je ne pus obtenir d'elle d'examiner le sang pris dans une plaque érysipélateuse par une piqûre d'épingle.

Obs. II. — Jacquemin (Apolline), 52 ans, entre salle Sainte-Jeanne le 18 mai, pour un cancer du sein; opérée le 24 mai, elle est atteinte de trois érysipèles successifs; elle guérit.

Dans le sang pris sur une piqûre faite sur une plaque érysipélateuse, je trouve une multiplication assez notable des globules blancs; il y en avait 7-8 sur le champ du microscope, à un fort grossissement, le n° 9, immersion d'Hartnack. Les globules rouges sont accolés les uns aux autres en piles très-élégantes. Au bout de 4 à 5 minutes, il se produit sur tout le champ de la préparation une foule de fins cristaux en aiguilles d'une grande longueur. Enfin, à côté de granulations élémentaires immobiles à reflet jaunâtre, on aperçoit de petits corpuscules ovoïdes animés de mouvements assez vifs et très-variés, indépendants de toute espèce de courants et très-capricieux: ce sont des bactéries, ils vont et viennent à droite, à gauche, s'approchent un instant des globules rouges, puis disparaissent entre deux piles pour reparaître de nouveau; ils sont au nombre de trois, quatre, quelquefois cinq par champ de microscope. Ces corpuscules sont en tout semblables à ceux qu'Ehrenberg et Dujardin ont décrits sous le nom de *bacterium punctum*.

Le sang extrait d'une piqûre faite à un doigt présente les mêmes particularités: les bactéries y sont en moins grand nombre; il faut même parcourir toute la gouttelette de sang avec le microscope pour en découvrir quelques-uns.

Obs. III. — Bertoud entre le 9 juillet pour une plaie de la région métacarpienne. On le traite par l'irrigation continue; il se produit néan-

moins une plaque érysipélateuse deux jours après, qui s'étend sur tout l'avant-bras.

Des bactéries, mais en moins grand nombre que dans les faits précédents, existent dans le sang pris aux points malades.

Obs. IV. — Amédée Appert entre à Lariboisière le deuxième jour d'un érysipèle de la face. Au moment de l'examen, la fièvre a en partie disparu; l'érysipèle disparaît complétement le lendemain; c'est le quatrième érysipèle de la face en trois ans.

Le sang pris dans une piqûre faite à un doigt présente tout d'abord, avant que le microscope soit au point, une zone finement granuleuse connue depuis Feltz sous le nom de zone immobile, et que Lüders (1) regarde comme formée de vibrions immobiles, « *ruende Vibrionen.* » Une fois le microscope au point, on voit se mouvoir dans le sérum sanguin des corpuscules un peu plus gros que ceux qu'on observe dans la zone immobile, les uns lentement, d'autres avec une assez grande vivacité dans le liquide; ils s'unissent parfois deux à deux; leur mouvement ne consiste pas dans un mouvement d'oscillation, c'est un mouvement de translation bien net. A côté de ces corpuscules on distingue très-nettement des granulations immobiles et de longs cristaux très-fins, très-grêles et très-longs qui s'enchevêtrent dans le liquide et ressemblent à ceux que l'on trouve dans la septicémie et que Feltz a le premier signalés dans cette maladie.

De l'ensemble de ces observations et d'autres faits que nous avons examinés depuis, il me semble permis de tirer les conclusions suivantes :

1° Il existe des bactéries dans le sang extrait d'une piqûre faite sur une plaque d'érysipèle; ces bactéries sont en assez grand nombre : trois, quatre, cinq, quelquefois six, sept dans le champ du microscope (immersion n° 9, d'Hartnack).

2° Les bactéries existent aussi dans le sang pris en tout autre point que sur la plaque d'érysipèle, au bout du doigt, par exemple, pour un érysipèle du tronc; leur nombre est moins considérable : un, deux, trois, rarement davantage dans toute la gouttelette de sang qu'on examine.

3° Dans tous les cas observés, la variété de bactérie trouvée a toujours été le *bacterium punctum* d'Ehrenberg.

4° Si les bactéries existent dans l'*érysipèle traumatique*, comme le font voir quelques-uns des faits précédents, ils paraissent exister aussi

---

(1) Lüders, Archives de Max. Schultze, 1867, tome III, page 318.

dans les *érysipèles dits spontanés* (voy. plus haut l'obs. IV); il resterait à déterminer si le fait est constant.

La présence des bactéries dans le sang des érysipélateux n'a été *soupçonnée* jusqu'ici que par Volkmann. Dans l'article *Érysipèle* qu'il a écrit dans le *Traité de chirurgie générale et spéciale* de Pitha et Bilroth (1), il dit, page 158 : « *Peut-être* des microphytes jouent-ils dans la production de l'érysipèle un grand rôle comme ferment. » Plus loin encore il ajoute : « L'origine de la propagation sur place de l'érysipèle est peut-être dans les mouvements de cellules voyageuses (*wanderude Zellen*) ou de microphytes. » Pour lui donc l'existence de ces faits est encore problématique, c'est une pure hypothèse. Aussi se demande-t-il en terminant si, dans son principe, l'érysipèle est un poison ou un ferment, « *ist es ein Gift? ein Ferment?* »

Les hypothèses de Volkmann sur la propagation de l'érysipèle ne doivent pas, ce nous semble, rester dans l'ombre. Certainement, à côté du mouvement circulatoire, les mouvements amiboïdes des globules blancs, d'une part, les mouvements des bactéries, d'autre part, doivent être des facteurs importants dans la propagation de l'érysipèle; encore faut-il remarquer que la vivacité des mouvements des bactéries est bien autrement grande que celle des leucocytes.

Certains faits d'*inoculation* pourraient peut-être trouver quelque explication dans les données précédentes. Dœpp (de Saint-Pétersbourg) (2) rapporte le fait suivant : Un médecin vaccine neuf enfants avec du vaccin pris sur un enfant atteint d'érysipèle, et les neuf enfants sont aussi pris d'érysipèle.—Un autre fait bien connu est encore celui de ce barbier anglais qui rase un érysipélateux; le client qui vint après fut pris d'érysipèle de la face.

Comment, dans cet ordre d'idées, expliquer l'apparition des épidémies (3) dont fourmille l'histoire de cette affection? Sont-elles dues à une prolifération, sous certaines conditions encore indéterminées, de ces organismes inférieurs répandus dans l'atmosphère, de ces germes dont Pasteur a démontré l'existence qui parviendraient à entrer dans le sang à la faveur de solutions de continuité des téguments internes et externes, si minimes qu'elles fussent? Sont-elles dues à des altérations primitives des liquides qui se trouvent à leur surface, altérations qui

---

(1) Handbuch der allgemeinen und speciellen chirurgie (Bd I, II Theil, article *Érysipèle*, par Volkmann).

(2) Schmidt's Jahrbucher, Bd XXX, page 184.

(3) Épidémies diverses : *américaine*, rapportée par Hirsch; — *italienne*, 1700, par Tozzi; — *françaises*, par Darluc, 1750, par Fenestre, 1861, etc.; — *anglaises*, par Gibson et Mac Dowell.

serviraient de milieu, de point de ralliement au développement ultérieur de ces organismes toujours présents dans les fluides ambiants? Faut-il encore, comme Lüders (1) le suppose, admettre dans le sang à l'état normal des vibrions immobiles (*ruhende Vibrionen*) qui seraient prêts à prendre des développements ultérieurs, lorsque le milieu dans lequel ils se trouvent commence à s'altérer, en un mot des vibrions immobiles qui deviendraient mobiles lorsque le sang serait contaminé par une substance septique?

Voilà des hypothèses qu'il est tout aussi difficile d'attaquer qu'il a été facile de les édifier. Pour le présent, contentons-nous de les mentionner et de faire pressentir le rôle que peut jouer dans l'explication de ces épidémies la présence des bactéries dans le sang.

Quoi qu'il en soit, *au point de vue anatomo-pathologique*, d'une part, l'existence des altérations viscérales dans l'érysipèle (tuméfaction trouble et dégénérescence granulo-graisseuse des principaux viscères) (2), d'autre part, l'existence de bactéridies dans le sang, rapprochent l'érysipèle du grand groupe des septicémies. A ce sujet, il n'est peut-être pas inutile de rappeler que Piorry, en 1843, désignait déjà dans son *Traité de médecine pratique* l'érysipèle sous le nom de septico-dermite.

---

(1) Lüders (voy. Archives de Max. Schultze, 1867, tome III, p. 318); sur le même point, consulter Bettelheim Carl (Wiener Presse, 1867), et Richardson (American journal of medecine, 1867).

(2) Emil Ponfick, Dissertation inaugurale, Heidelberg. *Ueber die pathologisch anatomischen veraederungen der inneren organe bei toedlich verlanfenden erysipelen.*

FIN DES COMPTES RENDUS DES SÉANCES.

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1870.

MÉMOIRE

SUR UNE

NOUVELLE ANOMALIE

DE LA COLONNE VERTÉBRALE

CARACTÉRISÉE
PAR LA PRÉSENCE D'UNE VERTÈBRE DORSALE SURNUMÉRAIRE ENCLAVÉE
ET PAR UN NOMBRE DE CÔTES
DIFFÉRENT DANS CHACUNE DES PAROIS THORACIQUES

Observation recueillie sur un cheval

Par M. ARMAND GOUBAUX,

Professeur d'anatomie et de physiologie à l'École vétérinaire d'Alfort,
membre titulaire de la Société de Biologie.

Dans un *Mémoire sur les anomalies de la colonne vertébrale chez les animaux domestiques*, que j'ai communiqué à l'Académie des sciences dans la séance du 23 septembre 1867, et qui a été imprimé dans le JOURNAL DE L'ANATOMIE ET DE LA PHYSIOLOGIE DE L'HOMME ET DES ANIMAUX (numéros de novembre 1867 et de janvier 1868), j'ai fait connaître toutes les anomalies que j'avais eu l'occasion de constater sur les nombreux cadavres qui ont été utilisés pour les études anatomiques, depuis le jour où j'ai été chargé de cette partie de l'enseignement à l'École d'Alfort jusqu'à celui de la publication de ce travail.

Les observations que renferme ce mémoire sont assez nombreuses, et elles sont plus ou moins intéressantes.

Je n'ai pas l'intention de revenir aujourd'hui sur toutes ces di-

verses anomalies; cependant je suis obligé de dire que toutes celles que j'ai observées depuis l'époque sus-indiquée n'ont fait que me fortifier dans les opinions que j'ai émises, à la fin de ce mémoire, sous la forme de conclusions.

Une nouvelle observation, que je viens de faire tout récemment, m'a déterminé à rédiger ce nouveau mémoire, tout à la fois comme une suite et un complément de mon premier travail. Voici cette observation :

Obs.—Un cheval hongre, sous poil bai, d'une taille un peu au-dessus de la moyenne, très-vieux, qui est resté quinze jours dans l'écurie au service d'anatomie, et sur lequel on n'a remarqué aucune déviation de la colonne vertébrale, a été sacrifié pour les dissections le lundi 31 janvier 1870.

Le jeudi 3 février, la dissection du cadavre était déjà assez avancée, lorsque les élèves eurent l'idée de compter les côtes : ils reconnurent qu'il y avait 18 côtes du côté droit et seulement 17 du côté gauche, et ils me firent part de la remarque qu'ils venaient de faire.

J'examinai le cadavre immédiatement; je comptai les côtes moi-même, et je reconnus l'exactitude de l'observation des élèves. Était-ce là un fait semblable à d'autres que j'avais constatés antérieurement? Le nombre différent des côtes, à droite et à gauche, était-il le résultat de la transformation en une sorte de côte de l'apophyse transverse du côté droit de la première vertèbre lombaire? Je constatai tout de suite que, d'une part, les deux premières côtes étaient sur le même plan, et d'autre part, que les deux dernières côtes étaient aussi sur la même ligne transversale. Je ne tirai aucune conclusion quelconque immédiatement après avoir fait les constatations dont je viens de parler, et je recommandai aux élèves qui disséquaient ce cadavre de ne pas diviser la colonne vertébrale, afin que je pusse l'étudier lorsqu'ils auraient terminé leurs dissections.

Le cadavre fut à ma disposition le samedi 5 février, et voici ce que je notai tout d'abord. Il y a :

7 vertèbres cervicales;
6 vertèbres lombaires;
5 vertèbres sacrées;
7 côtes sternales du côté gauche;
8 côtes sternales du côté droit.

Une anomalie me parut devoir exister dans la partie antérieure de la région dorsale du rachis. En conséquence, je fis diviser la colonne vertébrale en avant, entre la 6e et la 7e vertèbre cervicale, et en arrière

entre la 7e et la 8e côte du côté gauche et la 8e et la 9e côte du côté droit. Le même jour, je m'occupai de préparer en squelette naturel la pièce anatomique pour en faire l'examen ultérieurement.

Voici la description de cette pièce anatomique (1) :

A. *Face inférieure de la région dorsale du rachis.*

La ligne médiane, représentée par la crête inférieure ou médiane du corps des vertèbres dorsales, se dévie, à partir de la première vertèbre dorsale jusqu'à la partie postérieure de la troisième, graduellement, mais très-fortement d'avant en arrière, de dedans en dehors et de gauche à droite ; puis, à partir du dernier point sus-indiqué, elle se dévie de nouveau, dans les mêmes proportions, mais en sens inverse, c'est-à-dire de dehors en dedans, d'avant en arrière et de droite à gauche, jusqu'à la partie antérieure de la septième vertèbre dorsale dont la diversion est à peu près normale.

Une règle posée sur le milieu de la face inférieure de la septième vertèbre cervicale et sur le milieu de la face inférieure du corps de la septième vertèbre dorsale permet de mesurer la déviation latérale : le sommet de l'angle que forme cette déviation correspond à la partie postérieure de la troisième avec la partie antérieure de la quatrième vertèbre dorsale, et à la partie inférieure de l'articulation de la tête de la quatrième côte du côté gauche.

En examinant comparativement le volume de chacune des moitiés latérales du corps des vertèbres, on arrive aux conclusions suivantes :

1° La moitié gauche du corps des 2e, 3e, 4e et 5e vertèbres dorsales est plus large que la moitié droite du corps de ces mêmes vertèbres.

2° Dans les 6e et 7e vertèbres dorsales, les deux moitiés latérales du corps sont de même volume.

La particularité la plus remarquable qu'on constate sur cette face de la région dorsale est la suivante :

Il existe une vertèbre ou portion de vertèbre enclavée : elle est située au sommet de l'angle de la déviation générale dont il a été question, c'est-à-dire du côté droit, et c'est évidemment à cause de sa présence que le nombre des côtes est différent dans chacune des parois thoraciques. Cette vertèbre ou portion de vertèbre porte la quatrième côte du côté droit.

En examinant avec attention, on reconnaît que la troisième vertèbre dorsale répond, par sa moitié droite ou la plus petite d'après ce qui a été exposé plus haut, à la partie antérieure de la vertèbre surnuméraire ou enclavée, tandis que par sa moitié gauche, qui est très-déve-

---

(1) *Nota.* La pièce anatomique est présentée à la Société.

loppée, ainsi qu'il a été dit aussi plus haut, répond à la moitié correspondante de la quatrième. Il s'ensuit nécessairement que la quatrième vertèbre dorsale répond à droite à la partie postérieure de la vertèbre dorsale surnuméraire ou enclavée.

On comprend maintenant que :

1° La vertèbre dorsale surnuméraire ou enclavée, entre la partie postérieure de la troisième et la partie antérieure de la quatrième, a rendu la direction de la région dorsale vicieuse;

2° Que cette vertèbre a donné à la région dorsale une longueur plus grande du côté droit que du côté gauche;

3° Que les côtes du côté droit doivent être plus nombreuses que du côté gauche. En effet, elles sont au nombre de dix-huit du côté droit, et seulement de dix-sept du côté gauche;

4° Que les côtes sont plus rapprochées les unes des autres (les troisième, quatrième et cinquième) du côté gauche que les côtes correspondantes du côté droit.

B. *Partie supérieure des vertèbres dorsales ou région spinale.*

Elle doit être examinée du côté droit et du côté gauche.

1° *Côté droit.* — On compte huit apophyses épineuses, et l'on remarque cette particularité que la troisième est soudée à la quatrième dans les quatre cinquièmes environ de sa longueur. De plus, l'ensemble des apophyses épineuses décrit une courbure convexe dont la partie la plus saillante répond à la quatrième. Ce sont, du reste, les apophyses épineuses troisième et quatrième qui doivent être examinées en particulier, car toutes les autres sont bien distinctes les unes des autres et ont leurs dimensions normales.

Examen des troisième et quatrième apophyses épineuses.

Je dois tout d'abord rappeler que la troisième apophyse épineuse appartient à la troisième vertèbre dorsale, et que la quatrième appartient à la vertèbre dorsale que j'ai appelée surnuméraire ou enclavée.

Chacune de ces apophyses est, à la base ou à la partie inférieure, rétrécie d'avant en arrière, et a près de moitié moins de développement que celle qui les précède (la deuxième) ou que celle qui les suit (la cinquième).

Ces deux apophyses sont d'abord distinctes, et elles sont unies par un ligament interépineux, puis elles se soudent et demeurent soudées dans tout le reste de leur longueur, jusques et y compris leur extrémité supérieure. Dans leur ensemble, elles forment une apophyse épineuse unique, qui est très-large d'avant en arrière, mais qui n'a certainement pas la largeur qu'auraient les deux apophyses normales si elles étaient soudées.

En considérant la direction de l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre dorsale, on acquiert la certitude que la portion annulaire ou spinale de cette vertèbre est dirigée obliquement d'avant en arrière et de gauche à droite.

En ce qui concerne les apophyses articulaires situées l'une à la partie antérieure et l'autre à la partie postérieure de chaque vertèbre, voici ce que l'on remarque :

1° Celle de la partie antérieure de la troisième vertèbre dorsale est distincte, et recouverte, comme à l'ordinaire, par l'apophyse articulaire postérieure de la deuxième.

2° Celle de la partie postérieure de la troisième vertèbre dorsale est soudée à la correspondante ou à l'antérieure de la vertèbre surnuméraire ou enclavée, mais cependant on voit encore un peu la trace de la séparation primitive de ces apophyses.

Il en est de même pour les rapports de l'apophyse articulaire postérieure de la vertèbre dorsale surnuméraire ou enclavée avec l'apophyse articulaire de la vertèbre suivante : elles sont soudées.

J'ajoute, pour terminer l'examen de la face droite de la partie annulaire ou spinale de cette région dorsale, que :

a. Toutes les apophyses transverses des vertèbres dorsales sont bien distinctes les unes des autres ;

b. La tubérosité de chacune des côtes s'articule avec la facette articulaire que porte chacune des apophyses transverses ;

c. Enfin, que chaque côte, par sa tête, s'articule à la fois avec deux vertèbres, au moyen de la cavité de conjugaison dont la moitié antérieure appartient à la partie postérieure du corps de la vertèbre antérieure, tandis que la moitié postérieure appartient à la partie du corps de la vertèbre postérieure.

La dernière particularité qu'il y ait à noter, c'est que, à l'exception de la quatrième côte, toutes les côtes sont espacées comme dans les conditions ordinaires. Mais la quatrième côte a son extrémité supérieure plus rapprochée de celle de la troisième et plus éloignée de celle de la cinquième, à cause de la déviation de la ligne médiane, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer précédemment.

2° *Côté gauche.* — L'ensemble des apophyses épineuses est dévié en sens inverse de ce qui a été indiqué pour le côté droit, c'est-à-dire qu'il décrit une concavité dont la partie moyenne répond à la quatrième.

Les troisième et quatrième apophyses épineuses sont les seules qui soient à examiner en particulier.

Elles sont plus complétement soudées du côté gauche que du côté droit ; c'est à peine si, tout à fait à la partie inférieure, on voit le tiers

MARINE BIOLOGICAL WOODS HOLE LIBRARY

de la largeur de la quatrième, mais elle augmente graduellement de largeur de bas en haut.

En examinant avec attention, on arrive à conclure que la partie inférieure de l'apophyse épineuse de la vertèbre dorsale surnuméraire ou enclavée est plus complète du côté droit que du côté gauche, et cela résulte de ce qu'elle est dirigée obliquement d'avant en arrière et de gauche à droite. Si l'on tient compte dans cet examen du mode suivant lequel se développe l'apophyse épineuse des vertèbres dorsales (deux noyaux d'ossification latéraux qui s'opposent l'un à l'autre par leurs faces correspondantes au-dessus de la portion annulaire), le noyau d'ossification du côté gauche de l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre dorsale est avorté, relativement au moyen d'ossification homologue ou du côté droit. Pour moi, il n'y a aucun doute à cet égard.

D'un autre côté, les apophyses épineuses sont soudées, et il en est de même des apophyses articulaires, ainsi qu'on le voit à la base des apophyses épineuses des troisième, quatrième et cinquième vertèbres dorsales. Enfin, il me paraît évident que l'apophyse transverse de la troisième vertèbre dorsale s'est soudée, confondue avec celle de la vertèbre surnuméraire ou enclavée. C'est pour cette raison qu'il y a, du côté gauche, une côte de moins que du côté droit. Enfin, je termine en faisant remarquer que l'extrémité supérieure des deuxième, troisième, quatrième et cinquième côtes est plus rapprochée que dans les conditions ordinaires, et que leur rapprochement est dû à deux causes : la concavité de la région dorsale du côté gauche et la présence d'une vertèbre enclavée ou surnuméraire du côté droit.

En résumé, chez le cheval qui est le sujet de cette observation :

Le nombre des vertèbres cervicales, des lombaires et des sacrées était normal.

Le nombre des côtes était de dix-sept à gauche et de dix-huit à droite.

Ordinairement le nombre des côtes sternales est de huit et celui des côtes asternales est de dix, mais il y a quelquefois des anomalies à cet égard. Chez le sujet de cette observation, il y avait sept côtes sternales à gauche et huit à droite.

Le nombre différent des côtes dans chacune des parois thoraciques est en rapport avec une anomalie qui existe dans la région dorsale du rachis, à savoir qu'une vertèbre dorsale surnuméraire ou enclavée se fait remarquer entre la troisième et la quatrième qui ont leur développement normal.

Cette vertèbre surnuméraire ou enclavée se fait remarquer surtout du côté droit, et elle est peu visible, dans sa partie spinale seulement, du côté gauche. C'est la présence de cette vertèbre qui a été la cause de la déviation qu'on observe dans la partie antérieure de la région dorsale.

La situation de cette vertèbre est telle que la déviation du rachis a pu passer inaperçue sur le cheval vivant, attendu qu'elle répondait à la région du garrot, ou entre les deux épaules.

Telles sont les faits principaux qui ressortent de cette observation.

Maintenant, laissons de côté les détails qui ressortent de cette observation pour n'en considérer que le fait principal.

J'ai dit qu'il y avait, chez le sujet de cette observation, une vertèbre surnuméraire ou enclavée dans la région dorsale, et j'en ai fait connaître la situation et les connexions. Est-ce bien là une vertèbre surnuméraire, et doit-elle être considérée comme enclavée entre les voisines? Ce sont là deux points qu'il faut examiner successivement, et à l'occasion de l'examen desquels il faut produire toutes les preuves nécessaires pour qu'il ne reste de doute dans l'esprit de personne. Mais avant d'aborder la discussion, il importe d'exposer en peu de mots ce que l'on constate dans les conditions ordinaires.

Chez le cheval, les vertèbres dorsales sont ordinairement au nombre de dix-huit, et par conséquent il y a dix-huit côtes de chaque côté. Je dis que ce sont là les nombres normaux, et j'insiste sur ce fait, bien qu'il ne soit pas absolument rare de rencontrer des anomalies qui consistent soit dans une diminution, soit dans une augmentation. Ainsi, abstraction faite de la taille des individus, il y a des chevaux qui ont :

Dix-sept vertèbres dorsales et dix-sept paires de côtes; et il en est d'autres qui ont :

Dix-neuf vertèbres dorsales et dix-neuf paires de côtes.

J'ai fait connaître tous ces faits, d'après mes observations personnelles, dans mon premier mémoire, et ce sont les seuls qu'il était nécessaire de remettre ici sous les yeux du lecteur.

Nous avons vu, chez le cheval qui fait le sujet de la présente observation, que les côtes étaient au nombre de dix-huit du côté droit, et seulement au nombre de dix-sept du côté gauche. Chacun de ces

nombres peut se faire remarquer, — nous l'avons dit plus haut, — mais alors il est le même du côté gauche et du côté droit, ou bien, dans quelques cas exceptionnels, ainsi que Daubenton et d'autres en ont fait la remarque, la différence du nombre des côtes est apparente seulement et non réelle, et elle tient au développement anormal de l'apophyse transverse de la première vertèbre lombaire qui a acquis un développement analogue à celui des côtes. Tous ces faits sont bien différents de celui que présentait le sujet de cette observation. Pour lui, il est certain que le nombre des côtes est *naturellement* différent dans chacune des parois thoraciques, et il est non moins certain que le nombre des côtes, plus élevé du côté droit que du côté gauche, est lié à la présence d'une vertèbre qui existe en plus du côté droit, car du côté gauche on n'en voit qu'une faible portion représentée par la partie annulaire ou spinale qui est soudée à la partie correspondante de la vertèbre voisine. C'est là le fait dominant dans l'anomalie que présentait le sujet de cette observation.

Peut-on considérer cette vertèbre que j'ai appelée surnuméraire et enclavée comme une vertèbre normale, dont le développement serait moindre que dans les conditions ordinaires à cause de la déviation qu'avait éprouvée la colonne vertébrale dans la partie antérieure de la région dorsale du rachis? On ne saurait soutenir cette opinion. En effet, si, primitivement, cette vertèbre avait eu son volume, sa forme et ses connexions ordinaires, il est certain qu'elle eût été en rapport avec une côte, du côté gauche et du côté droit. On voit bien la côte du côté droit, mais il n'y a aucun vestige de celle du côté gauche, et on ne voit pas davantage les surfaces articulaires qui devaient servir à établir les connexions de cette vertèbre avec cette côte. Donc, la côte du côté gauche, qui devait correspondre à la quatrième du côté droit, n'a jamais existé.

Par les mêmes raisons, cette vertèbre doit être considérée comme surnuméraire (du côté droit, relativement au côté gauche), et si l'on ne tient aucun compte de la déviation vertébrale qui doit être attribuée, sinon exclusivement, du moins à peu près exclusivement à sa présence, elle doit être considérée comme enclavée, et dans tous les cas comme une vertèbre incomplète ou imparfaite, placée entre des vertèbres dont le développement est normal : c'est cette particularité qui caractérise essentiellement cette nouvelle anomalie.

Dans mon premier mémoire, je n'ai pas cru devoir adopter la clas-

sification proposée par M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, en ce qui concerne les anomalies de la colonne vertébrale.

M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire a pensé que « les divers cas, soit d'augmentation, soit de diminution du nombre des vertèbres se rapportent très-naturellement à trois genres, » et il les a étudiés « sous les noms de changements *apparent*, compensé et réel. »

Cette division n'embrassait pas toutes les observations que j'avais faites, et c'est pour cette raison que j'ai établi la suivante :

A. Anomalies par transposition des caractères des vertèbres.

B. Anomalies du nombre des vertèbres composant chacune des régions du rachis, comprenant :

1° L'augmentation du nombre;

2° La diminution du nombre.

Ces deux dernières anomalies embrassent celles que M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire a appelées changements apparent, compensé et réel.

Toutes les observations que j'ai publiées dans mon premier mémoire ont été facilement rangées sous ces différents chefs ; mais sous lequel devra se trouver ma dernière observation? J'avoue que cette question m'embarrasse, car si l'on examine la pièce anatomique, il y a évidemment du côté gauche une diminution du nombre des vertèbres dorsales et une diminution du nombre des côtes, relativement au nombre normal. Si, au contraire, on l'examine du côté droit, il y a le nombre normal des vertèbres dorsales, et aussi le nombre normal des côtes. Mais dans tous les cas, et c'est ma conclusion finale, il y a une différence entre le côté droit et le côté gauche. C'est pour cette raison que je considère cette anomalie comme essentiellement caractérisée par une vertèbre surnuméraire enclavée. (Dans la série, elle correspondrait à la quatrième.)

L'observation que je viens de présenter m'a remis en mémoire un fait que j'ai communiqué à la Société nationale et centrale de médecine vétérinaire dans la séance du 22 avril 1858, sous le titre de : *Description anatomique d'un chien bossu. Réflexions sur les lésions que présente le squelette de cet animal.* Jusqu'à un certain point, ces deux observations peuvent fournir matière à des rapprochements (1).

---

(1) Voyez Recueil de médecine vétérinaire, tome XXXV, ou 5e de la 4e série. Année 1858 page 758.

Sans reproduire ici tous les détails qui ont été notés lors de la dissection de ce chien, et en me bornant à rappeler les particularités principales de la région dorsale, il y a, comme on va le voir, quelques traits qui sont communs dans les deux observations. En effet :

1° La région dorsale de ce chien ne portait que onze apophyses épineuses, au lieu de treize qui est le nombre normal. En examinant la face inférieure de la région, on y reconnaissait treize vertèbres. Donc, il y avait eu disparition de deux apophyses épineuses.

2° Le nombre des côtes n'était pas en rapport avec celui des vertèbres dorsales, car il y en avait dix du côté droit, et seulement neuf du côté gauche, au lieu de treize de chaque côté qui est le nombre normal.

Je ne rappelle que ces faits, car il faudrait reproduire l'observation dans toute son étendue ; ce serait hors de propos, je le crois, mais il est certain qu'elle est très-intéressante dans tous ses détails.

Comme conclusion, je citerai seulement la phrase par laquelle se termine cette observation, en l'appliquant aussi à la dernière.

Ces deux observations seront peut-être de celles, si nombreuses, que l'on trouve dans la science, qui, à l'époque de leur publication, semblent n'avoir pas d'importance, mais qui en acquièrent plus tard, lorsque des faits *nouveaux*, plus complétement observés, permettent de faire des généralisations en réunissant tous les matériaux épars qui se rattachent à l'étude d'une même question.

Alfort, le 17 mars 1870.

NOTE

SUR UN

CAS DE TÉTANOS TRAUMATIQUE

AUTOPSIE : EXAMEN MICROSCOPIQUE DE LA MOELLE, DU BULBE ET DE LA PROTUBÉRANCE, DES MUSCLES ET DES NERFS;

lue à la Société de Biologie

Par M. ALIX JOFFROY.

Eugène Lançon, âgé de 12 ans et demi, est entré à l'hôpital de Sainte-Eugénie, dans le service de M. Marjolin, le 8 décembre 1869. Je remercie M. Marjolin et son interne, M. Debove, d'avoir bien voulu me communiquer les détails de l'observation et me confier le soin de l'autopsie.

Les premiers symptômes observés par les parents, et pouvant être rapportés au tétanos, se sont montrés dans la journée du 9 décembre 1869, c'est-à-dire la veille de son entrée à Sainte-Eugénie. Le traumatisme, cause de ces accidents, datait de huit jours, et consistait dans l'écrasement, produit par un engrenage, des trois derniers doigts de la main droite. Le petit doigt était écrasé dans toute sa longueur. L'annulaire présentait une lésion analogue des deux dernières phalanges, le médian n'était atteint qu'à la dernière.

A son entrée à l'hôpital, la plaie présentait un mauvais aspect, suppurait mal, tandis que les parties voisines étaient infiltrées de pus. Les premiers symptômes caractéristiques, observés la veille, consistaient en roideur des muscles du cou et en difficulté d'écarter les arcades dentaires. Lorsque nous vîmes le malade le 8 au soir, on notait, outre ces signes, une roideur tétanique très-marquée dans

les membres supérieurs et inférieurs, et dans les muscles respirateurs. De là, une gêne de la respiration, se traduisant par la rapidité et le peu d'amplitude des mouvements respiratoires. En même temps le pouls était très-rapide. Tous ces symptômes redoublaient d'intensité par moments. Enfin, l'enfant succomba le 10 décembre; la mort sembla causée par l'asphyxie. L'autopsie fut pratiquée vingt-trois heures après la mort, par une température froide, le cadavre étant dans un bon état de conservation. Il n'y avait rien à noter dans les viscères, sauf une congestion assez vive des poumons, des reins et du foie. L'encéphale était complétement sain à l'œil nu, et l'on ne peut signaler autre chose qu'un léger degré de congestion des méninges. La moelle présente, à l'œil nu, les mêmes troubles de la circulation, mais à un plus haut degré. Le canal vertébral étant ouvert, on trouve dans toute sa longueur, entre la dure-mère et le canal osseux, un épanchement séro-sanguinolent en partie coagulé. La moelle enlevée, et la dure-mère ouverte sur la ligne médiane, en avant et en arrière, la pie-mère apparaît fortement congestionné dans toute sa longueur. Faisant alors des coupes transversales, un examen très-attentif, à l'œil nu, de la substance nerveuse, ne nous permet de voir qu'une particularité ayant quelque importance, c'est la dilatation des vaisseaux qui se trouvent dans la commissure grise, au voisinage du canal central. Nulle part, on ne remarque d'altération de la substance grise ou blanche, soit pour la consistance, soit pour la couleur. Le renflement cervical est particulièrement examiné à ce point de vue, et l'on peut affirmer que dans ce cas il ne présentait aucune modification notable.

Examen microscopique. 1° *Muscles.* On trouve les caractères normaux de la fibre musculaire dans toutes les préparations des muscles suivants, examinés à l'état frais, savoir : muscles du mollet, des parois thoraciques, du bras et de l'avant-bras droit et de la nuque.

2° *Nerfs.* Le nerf cubital seul a été examiné. Les tubes nerveux ne présentaient aucune altération. Nous n'avons pas noté non plus la moindre lésion du tissu conjonctif des nerfs.

3° *Protubérance, bulbe et moelle.* Des coupes minces, transversales, pratiquées dans ces parties du système nerveux central, après durcissement dans l'acide chromique, nous ont montré des particularités intéressantes.

Dans la protubérance, on remarque sur toutes les coupes une distension notable de tous les vaisseaux sanguins, plus remarquable dans la substance grise, c'est-à-dire là où la vascularité est plus grande. Çà et là, on trouve sur les coupes, et surtout sur celles plus voisines des pédoncules cérébraux, des globules sanguins sortis des vaisseaux et remplissant plus ou moins le canal périvasculaire. Enfin, en certains points,

irrégulièrement disséminés, mais principalement au niveau des faisceaux qui constituent les pyramides antérieures, on note de véritables hémorrhagies, visibles à l'œil nu sur les coupes minces. Au microscope on voit les globules sanguins sortis des vaisseaux et de la gaîne périvasculaire, et répandus dans la substance nerveuse, former ainsi un petit foyer plus ou moins arrondi, dont le diamètre est parfois de huit à dix fois celui du vaisseau qui a produit l'hémorrhagie. La pie-mère de la protubérance présente des traces de congestion non moins vive.

Dans le bulbe, on note les mêmes phénomènes. Seulement, les hémorrhagies sont plus rares et moins considérables. La réplétion des vaisseaux est ici le fait dominant. C'est surtout au voisinage du quatrième ventricule qu'on remarque la congestion, c'est-à-dire, comme nous l'avons déjà fait remarquer, là où il y a plus de vaisseaux. Enfin, le canal central présente à sa surface, sur la couche épithéliale qui le tapisse, un exsudat fibrineux assez abondant. La pie-mère, au bulbe, offre les mêmes caractères qu'à la protubérance.

Dans la moelle, on trouve encore la congestion, mais elle n'a, presque nulle part, produit ces petits foyers d'hémorrhagie qui viennent d'être décrits. On apercevait généralement quelques globules sanguins dans le canal périvasculaire. Au voisinage du canal central, tous ces espaces périartériels sont dilatés et remplis par un exsudat fibrineux. Cette exsudation se retrouve dans le canal central de la moelle, mais, de même qu'au bulbe, l'exsudat n'est pas assez abondant pour le remplir.

L'examen microscopique ne montre rien de spécial, au niveau du renflement cervical. Dans les coupes faites à ce niveau, la comparaison de la moitié droite et de la moitié gauche ne montre aucune différence.

En résumé, l'examen microscopique montre ici : 1° une congestion considérable de la pie-mère dans toute la hauteur de la moelle, du bulbe et de la protubérance, avec issue des globules sanguins formant par places de véritables petits foyers d'hémorrhagie ; 2° une congestion de la substance grise et de la substance blanche de la moelle, du bulbe, et de la protubérance. Dans le bulbe, et surtout dans la protubérance, cette réplétion a donné lieu à de petits foyers hémorrhagiques. 3° Le canal central, dans toute la longueur de la moelle et du bulbe, a été le siége d'un exsudat fibrineux peu abondant. 4° Nous ferons remarquer que, nulle part, il n'y avait trace de multiplication des éléments conjonctifs ni d'altération des éléments nerveux.

Avant de rechercher quelle est la valeur de cette observation et des détails d'anatomie pathologique qu'elle renferme, il importe de faire remarquer qu'il s'agit ici du tétanos à forme aiguë, c'est-à-dire de cette forme de la maladie, contre laquelle presque toujours,

sinon toujours, ont échoué jusqu'ici toutes les médications. Notre vénéré maître M. Giraldès, chirurgien à l'hôpital des Enfants-Malades, a parfaitement établi, dans une de ses leçons cliniques, la distinction qui doit être faite, entre cette forme aiguë et presque fatalement mortelle, et une autre forme moins rapide dans son développement, généralement rémittente, et favorable à tous les moyens thérapeutiques, y compris l'expectation. Cette distinction entre le tétanos aigu et le tétanos subaigu ou chronique, très-importante au point de vue clinique, ne l'est pas moins au point de vue physiologique.

Puisque certains cas de tétanos guérissent sans laisser de traces durables de leur existence antérieure, on est porté à supposer que les lésions des centres nerveux ne consistaient alors qu'en modifications transitoires, et non en lésions irrémédiables (1). Quelles peuvent être ces modifications, sinon des troubles de la circulation, entraînant à leur suite, des changements dans les propriétés des éléments nerveux qu'ils sont chargés de nourrir, et, par conséquent, dans les fonctions qui sont sous la dépendance des centres nerveux. Il n'est guère permis de s'arrêter à une autre hypothèse, quand on voit la rapidité, avec laquelle les accidents se succèdent, et leur peu de durée, soit que la maladie se termine par la mort, ou même par la guérison. Cette manière de voir, à laquelle on est amené par l'observatîon des malades, trouve son entière justification dans l'examen anatomique qu'on vient de lire. On a vu que les lésions consistaient en *congestion.* Par places, il s'est bien produit de petites hémorrhagies, mais ce n'est là qu'une exagération de la congestion, et il ne serait pas permis de conclure

---

(1) Nous ne voulons pas affirmer, que les lésions des centres nerveux qui existent dans le tétanos, soient forcément transitoires, d'après ce seul fait, que l'affection guérit sans laisser de troubles persistants de la motilité ou de la nutrition des muscles. Nous avons, en effet, déjà fait remarquer dans une *Note sur un cas de sclérose en plaques disséminées* (Société de biologie, 1869) que certaines paraplégies complètes pouvaient guérir, alors que persistaient les lésions de la moelle auxquelles on attribue habituellement la paralysie des membres inférieurs. Plusieurs observations ont été faites dans ce sens par notre maître M. Charcot, à qui nous devons la notion de ces particularités.

de ce fait, que ces hémorrhagies existent nécessairement dans le tétanos. De même qu'on comprend facilement que les petites hémorrhagies qui se sont produites dans ce cas, auraient pu être plus considérables, on comprendra également, qu'elles auraient pu ne pas exister. Une légère variation, en plus ou en moins, dans le degré de la congestion, suffisait pour produire l'un ou l'autre de ces changements. Nous en arrivons donc à trouver que, dans les centres nerveux, la congestion est la seule lésion qui existe à coup sûr dans le tétanos D'autres lésions peuvent se produire, telles que des hémorrhagies, mais elles sont accidentelles, ne sont pas primitives, et tiennent à une exagération de la lésion véritable dont il vient d'être question : la congestion. Nous ajouterons de suite, pour bien expliquer notre façon de comprendre la production des accidents tétaniques, qu'en disant que la congestion est la lésion véritable, nous ne voulons nullement dire qu'elle est la cause des convulsions et des autres accidents de la maladie. Nous sommes, au contraire, porté à croire, que la congestion n'est qu'un phénomène secondaire, une conséquence du tétanos; mais elle n'en a pas pour cela moins d'importance, car on ne peut nier que ces troubles profonds de la circulation dans les centres nerveux, une fois produits, n'exercent une influence considérable sur l'intensité des symptômes. Afin donc d'éviter tout malentendu, nous dirons simplement que la congestion est la seule lésion *constante;* ce mot ne préjugeant rien sur le mode pathogénique de la lésion, et son rôle dans la maladie.

Quant à cette congestion, qui peut, comme on vient de le voir, être le point de départ d'autres lésions, telles qu'hémorrhagies interstitielles, et peut-être même, dans certains cas, d'altérations des éléments nerveux eux-mêmes, quelle est son origine, quel est son mode de production? Nous avouerons que nous ne pouvons nous l'expliquer. Peut-être s'agit-il là d'une action réflexe, dont le point de départ est la plaie, et dont le résultat serait la paralysie des vaisseaux des centres nerveux. Mais quelle est l'excitation qui donne lieu à ce phénomène réflexe? Pourquoi cette excitation agit-elle, non pas sur une région donnée et limitée de la moelle, mais bien sur toute la moelle, sur le bulbe et la protubérance? Voilà l'inconnu. Ce sont bien les plaies par écrasement, par déchirures, etc., qui se compliquent le plus fréquemment de tétanos, mais il n'y a pas là la cause du tétanos, il n'y a là qu'une circonstance favorable à son dé-

veloppement. On peut en dire autant du froid humide lui-même, dont l'influence est cependant bien reconnue. Peut-être serait-il plus rationnel de croire à une sorte d'empoisonnement, analogue à celui produit par la strychnine. Les premiers symptômes sont en effet toujours les mêmes, quelle que soit la lésion primitive; leur développement, leur marche présentent toujours le même tableau: ce sont bien là des considérations propres à faire songer à une altération du sang. Mais encore dans cette hypothèse on arrive à un inconnu: quelle est la cause, quelle est la nature de cet empoisonnement?

Nous ne poursuivrons pas cette recherche sur la manière dont se produit la congestion. Nous ajouterons que les deux mêmes hypothèses, de l'action réflexe et de l'empoisonnement, ont été proposées pour expliquer, non plus seulement la congestion, mais tous les symptômes caractéristiques du tétanos. Ici encore on peut faire à chacune de ces théories les mêmes objections que plus haut. Peut-être serait-il préférable d'invoquer les deux théories à la fois pour l'explication que l'on veut donner. En effet, l'hypothèse de l'action réflexe est entièrement satisfaisante, si l'on suppose que précédemment le pouvoir réflexe de la moelle, ait été considérablement accru, comme dans le strychnisme. Or l'empoisonnement, de nature inconnue il est vrai, dont il est question dans la seconde hypothèse, pourrait fort bien produire cette augmentation de l'action réflexe. Cet empoisonnement produirait une modification, non pas dans la forme, mais dans les propriétés des éléments nerveux (ce qui ne veut pas dire qu'il n'y ait pas de lésions de ces éléments, qu'il n'y ait pas, par exemple, de modifications chimiques dans leur subtance); là serait la cause de l'augmentation excessive du pouvoir réflexe de la moelle. C'est alors seulement que la plaie, ainsi que d'autres causes mécaniques extérieures, joueraient le rôle d'excitant, mettraient en jeu ce pouvoir réflexe si considérable, et donneraient lieu aux accidents convulsifs si terribles qu'on observe dans cette maladie. En résumé, on voit que l'étude anatomo-pathologique, à laquelle nous nous sommes livrés, ne nous fournit aucune donnée, ni sur l'étiologie ni sur la nature de l'affection; elle ne nous montre que les conséquences du tétanos, des lésions qui sont le résultat et non la cause de la maladie. Toutefois on a vu que parmi ces lésions secondaires il en est une que nous regardons comme constante et que nous

croyons ne devoir varier que par son degré d'intensité. C'est la congestion de la moelle, du bulbe, de la protubérance et des méninges. Et à ce propos nous ne pouvons passer sous silence les considérations thérapeutiques qui suivent.

Parmi les remèdes administrés aux tétaniques, on est frappé de voir donner des agents qui produisent sur la moelle les modifications de la circulation les plus opposées. On sait, en effet, que la strychnine a été employée pour combattre l'affection dont il est ici question. On aurait pu être porté à renoncer à cette idée, en songeant à l'analogie qui existe entre les accidents dus au tétanos et ceux dus à l'empoisonnement par la strychnine. L'examen nécroscopique de la moelle, même sans le secours du microscope, démontre qu'il y a congestion des plus vives dans les deux cas; il est donc évident qu'on n'est pas en droit d'attendre de l'administration de la strychnine aux tétaniques autre chose qu'une aggravation des accidents. Cette remarque relative à la strychnine n'a que peu d'importance, parce qu'aujourd'hui on ne songe plus guère à employer cet agent thérapeutique contre le tétanos; mais en revanche on emploie souvent des poisons qui produisent sur la circulation de la moelle des modifications analogues à celles déterminées par la strychnine. Nous citerons plus particulièrement les sels de l'opium (1), dont l'emploi doit être absolument repoussé. Par contre, l'étude qui vient d'être faite semble devoir engager les chirurgiens à recourir aux préparations qui diminuent la quantité du sang dans les centres nerveux, tels que la belladone et l'ergot de seigle (2), ainsi qu'aux révulsifs violents ap-

---

(1) M. le docteur Frédéric Bonnefin a démontré dans sa thèse (*Recherches sur l'action convulsivante des poisons*, Paris, 1851), que certains poisons agissent sur la moelle, comme la strychnine; il cite en particulier la morphine. M. Brown-Séquard s'est assuré de la réalité du fait par un grand nombre d'expériences. Nous ajouterons que les tétaniques sont généralement constipés; que la constipation favorise singulièrement la congestion de la moelle, et que c'est encore là un motif pour ne pas administrer l'opium.

(2) Bretonneau, Payan, Barbier et Trousseau ont traité avec succès des paraplégiques au moyen de la belladone et de l'ergot de seigle. M. Brown-Séquard a le premier précisé les cas où l'on doit administrer ces médicaments, véritables antidotes de la congestion de la moelle, en les séparant de toute une classe de paralysies que l'on doit traiter

pliqués sur la nuque et la colonne vertébrale. De plus, le bromure de potassium, à causes de ses propriétés bien connues, serait administré dans le but de diminuer l'excitabilité de la moelle.

---

par la strychnine, dont les propriétés sont inverses, à ce point de vue. (Voir, sur ce point, le livre de M. Brown-Séquard intitulé: *Leçons sur le diagnostic et le traitement des principales formes de paralysie des membres inférieurs*, Paris, 1864.) Dans ce même ouvrage, M. Brown-Séquard dit : « Non-seulement j'ai vu diminuer le calibre des vaisseaux sanguins de la pie-mère médullaire chez des chiens qui avaient pris de fortes doses de belladone ou d'ergot de seigle, mais je me suis assuré aussi que le pouvoir réflexe de la moelle épinière (très-probablement comme conséquence de la contraction des vaisseaux) diminue beaucoup sous l'influence de ces deux remèdes, qui agissent, dans ce cas, en sens inverse de la strychnine. »

NOTE

SUR LE TISSU MUQUEUX

DU CORDON OMBILICAL

(GÉLATINE DE WARTHON)

Communiquée à la Société de Biologie, dans sa séance du 9 juillet 1870,

Par M. J. RENAUT,

Interne des hôpitaux de Paris.

Les recherches récentes de M. Ranvier sur la structure intime des tendons et du tissu conjonctif lâche ont démontré la nécessité de soumettre de nouveau à l'analyse un certain nombre d'autres tissus, parmi lesquels *le tissu muqueux*, origine de tous les autres chez l'embryon, m'a semblé occuper le premier rang. Je n'exposerai ici que les résultats de mes études sur la substance propre du cordon ombilical (gélatine de Warthon), de la nature de laquelle on a surtout discuté dans ces dernières années, et qui paraît aussi la plus parfaite des substances muqueuses, c'est-à-dire la mieux développée au point de vue morphologique.

Schwann est le premier qui, au milieu de la gelée qui entoure les vaisseaux ombilicaux, découvrit des cellules munies de prolongements ramifiés; plus tard, Virchow démontra que cette gelée avait tous les caractères d'un tissu et possédait une forme typique. Il la considéra comme composée d'un tissu aréolaire contenant de la mucine dans ses intervalles. Une substance fibreuse et striée formerait

le stroma des aréoles et contiendrait des éléments étoilés, véritables cellules plasmatiques canaliculées anastomosées, et charriant les sucs dans toutes les parties du tissu privé de vaisseaux (1).

Frey considéra ensuite le tissu propre du cordon ombilical comme constitué par un réseau cellulaire à branches anastomosées, sur lequel viendrait se condenser, en l'enveloppant, un système de travées résultant de la solidification de la substance muqueuse. De cette façon, chaque cellule ou prolongement de cellule occuperait l'axe d'une fibre de tissu conjonctif qui l'envelopperait de toutes parts; les mailles de ce tissu seraient remplies de matières muqueuses contenant çà et là quelques cellules embryonnaires non modifiées destinées à former plus tard des vésicules adipeuses (2).

On ne tarda pas à reconnaître que les figures étoilées qu'on observe sur les préparations obtenues par la méthode de Gerlach ne sauraient être considérées comme de véritables cellules, mais bien comme des espaces stellaires, limités par une membrane analogue à la capsule du cartilage et contenant des cellules plus ou moins libres dans leur cavité (3). Plus récemment, en 1868, Koster (4), appliquant au cordon ombilical les idées de Recklinghausen, admit dans le tissu muqueux un système de canaux noueux, tapissés par un endothélium discontinu, cheminant au milieu des mailles de la gélatine de Warthon, et contenant des cellules probablement mobiles. Cependant Koster ne put arriver à voir une membrane propre à ces canaux qu'il différenciait totalement du réseau plus grossier injecté autrefois par Fohmann à l'aide du mercure (5). Par contre, il semble se rapprocher de l'opinion de Wissmann, qui voyait dans les réseaux étoilés de la gélatine de Warthon des capillaires embryonnaires; mais pour Koster, ces réseaux seraient des capillaires lymphatiques, des canaux du suc, s'ouvrant *peut-être* à la surface du cordon par des stomata ou bouches, et non des capillaires sanguins, dont le cordon de l'homme est dépourvu.

Tel était l'état de la question lorsque j'entrepris dernièrement,

---

(1) *Path. cellul.*, trad. française, page 85. 1866.
(2) Frey, *Traité d'histol. et d'histhoch.*, page 222.
(3) *Ibid.* Note de M. Ranvier.
(4) Koster, *Dissert. inaug.* Wurtzbourg, 1868.
(5) Fohmann, *Journ. de Tiedmann et Treveranus*, tome IV, 1832.

dans le laboratoire de médecine expérimentale au Collége de France, une série de recherches dont je vais ici exposer le résultat. J'ai surtout étudié les rapports des éléments cellulaires du cordon avec les fibres connectives, et l'observation m'a amené à considérer d'une façon très-simple la structure du tissu muqueux.

La substance muqueuse qui entoure les vaisseaux du cordon et le pédicule plus ou moins atrophié de la vésicule ombilicale est limitée elle-même en dehors par le prolongement de la membrane amnios. Au-dessous du revêtement amniotique, existe du tissu muqueux lâche; autour des vaisseaux on voit une couche plus ou moins épaisse de fibres longitudinales, blanches, plus opaques que le reste du tissu et se tordant en spirales comme les vaisseaux qu'elles englobent.

Dans la portion périphérique du cordon, la substance muqueuse proprement dite est plus abondante que partout ailleurs. Ordinairement, dans les cordons adultes, c'est-à-dire recueillis sur des fœtus à terme, elle se répartit irrégulièrement. Il en résulte de petites masses globuleuses, translucides, improprement appelées myxômes du cordon, qui donnent à celui-ci un aspect noueux. Si la disposition noueuse existe sur la pièce que l'on veut examiner, on peut en profiter pour retrancher, à l'aide de ciseaux courbes sur le plat, de minces lamelles de tissu muqueux, sinon on détermine artificiellement des nodosités en produisant par une injection de sérum iodé ou de nitrate d'argent en solution au millième de l'œdème artificiel au niveau du point que l'on veut examiner.

Les portions ainsi retranchées s'étalent régulièrement sur la lame de verre, et (surtout si l'on a opéré sur un myxôme, auquel cas les éléments restent contenus dans leur milieu gélatineux normal), montrent une structure très-régulière. On voit alors des fibres conjonctives finement striées ou ondulées, anastomosées les unes avec les autres et formant des alvéoles de dimension variable. Outre ces fibres qui, semblables aux mailles d'un filet, englobent la substance muqueuse dans un réticulum assez persistant, on en voit d'autres plus minces qui traversent çà et là, comme des cordelettes très-grêles, le champ de chaque alvéole.

Les rapports des éléments cellulaires avec les fibres que nous venons de décrire sont très-simples. Sur des préparations provenant d'un myxôme ou d'un œdème artificiellement produit par l'injection

de sérum iodé ou de nitrate d'argent au millième, traitées par le picro-carminate d'ammoniaque et conservées dans la glycérine acidifiée, on voit, au bout de quelques jours, la mucine former un précipité granuleux qui fixe absolument les éléments cellulaires dans leur position. On peut alors reconnaître que les fibres du tissu muqueux sont recouvertes de cellules plates constituées par une large plaque de protoplasma et par un noyau vésiculeux. Le revêtement ainsi formé par ces cellules est discontinu, et les éléments eux-mêmes sont peu adhérents aux fibres, le long desquelles on les voit souvent glisser avant de devenir libres. Souvent aussi on voit, le long des travées conjonctives, les éléments cellulaires plats qui, se présentant par leur tranche, semblent des traînées granuleuses et offrent, seulement au niveau de leur noyau, un point plus rouge en forme de bâtonnet.

Les fibres conjonctives elles-mêmes, soumises à l'action de la glycérine acidifiée, se gonflent en se tordant sur leur axe; il en résulte un aspect moniloforme de la fibre qui, au niveau de chaque étranglement, présente un petit collier très-mince se colorant fortement en rouge par le carmin ou le picro-carminate d'ammoniaque.

On voit que cette disposition du tissu aréolaire du cordon situé sous le revêtement fourni par l'amnios rappelle d'une manière frappante la structure du tissu cellulaire lâche sous-cutané dont cette couche pourrait être, d'après Wirchow, considérée comme le prolongement. La seule différence consiste en ce fait que les mailles du tissu muqueux de Warthon sont très-régulièrement aréolaires et qu'elles contiennent, au lieu de lymphe, de la mucine, coagulable par l'acide acétique sous forme de précipité trouble et granuleux. On trouve du reste au milieu des tissus muqueux et plongés dans la mucine elle-même des cellules embryonnaires très-semblables aux cellules du corps vitré ou aux globules blancs du sang.

C'est dans cette couche périphérique que Koster a découvert et injecté, dit-il, un système particulier de canaux du suc. D'après lui, ces canaux renflés au niveau des espèces alvéolaires se resserrent pour passer d'un alvéole à l'autre: de là leur vient l'aspect noueux qu'ils possèdent. Ils suivraient également la direction des fibres conjonctives qui, tendues comme des sortes de cordelettes, leur serviraient ainsi de soutiens. J'ai fait, en me conformant à la technique

indiquée par Koster, des injections de bleu de Prusse dans les couches les plus superficielles du tissu muqueux du cordon sans obtenir autre chose qu'une extravasation de liquides et une coloration assez intense de tissu aréolaire. Il est vrai que j'ai fait usage d'une solution aqueuse de bleu de Prusse très-pénétrante, et qui ne diffuse pas, tandis que Koster a sans doute employé la solution oxalique. Mais cette modification du procédé opératoire n'aurait pu que favoriser l'injection des canaux propres du suc. Du reste, les injections qui déterminent dans les cordons une apparence de réseau canaliculé ne sauraient réussir, de l'aveu de Koster, que sur des cordons macérés, et dont la matière muqueuse est très-modifiée. Celle-ci se déplace alors facilement, et le liquide pénétrant dans les mailles du tissu muqueux se répand en formant un réseau noueux. Sur un cordon frais, la piqûre la plus superficielle ne peut déterminer l'apparition du réseau; il se forme une boule bleue, et en écrasant cette boule on ne peut jamais obtenir à sa périphérie aucune apparence de réseau. Ce fait semble démontrer non-seulement l'absence de canaux du suc, mais même de capillaires lymphatiques, car on sait avec quelle facilité on peut injecter les lymphatiques du pli de l'aine en écrasant une boule formée dans le tissu lâche de la région par l'injection rapide d'une solution de bleu de Prusse (Ranvier).

Il ressort de ces premiers faits une forte présomption contre l'existence d'un réseau canaliculé dans les mailles du tissu muqueux aréolaire : ce tissu paraît au contraire constitué par des fibres entrelacées formant des alvéoles remplis de matière muqueuse, fibres sur lesquelles sont disposées des cellules plates qui leur forment un revêtement discontinu, qui parfois sont formées de plaques étroites et très-longues d'un protoplasma contenant un ou plusieurs noyaux vésiculaires, mais sont toujours appliquées à plat sur une fibre le long de laquelle elles s'étendent souvent très-loin. Cette présomption continue à s'affirmer lorsqu'on pratique sur des fragments de cordon conservés dans le liquide de Müller, puis immergés dans de la gomme et dans l'alcool, des coupes minces, que l'on examine ensuite dans la glycérine acidifiée par l'acide formique après coloration dans le picro-carminate d'ammoniaque.

On ne retrouve plus, sur de pareilles préparations, les figures étoilées qu'on observe si nettement sur les pièces desséchées, colorées au carmin et traitées par l'acide acétique, mais bien des fibres en-

trelacées formant à la périphérie des alvéoles et tapissées de grandes cellules plates, quelquefois anastomosées par le fusionnement de leur protoplasma et ne présentant jamais l'apparence d'un tissu régulier.

Si, sur des coupes longitudinales, c'est-à-dire parallèles à l'axe du cordon, on étudie très-complétement le tissu plus dense qui entoure les vaisseaux ombilicaux, on voit alors qu'en ce point le tissu muqueux, pauvre en substance colloïde, est composé de fibres longitudinales entre lesquelles on distingue de grandes cellules plates qui tapissent la périphérie, mais ne sont jamais contenues, comme l'avait pensé Frey, dans l'axe même des fibres conjonctives.

Ces cellules, dont on voit surtout bien les rapports après une légère dissociation de la coupe mince, constituent également aux fibres longitudinales du tissu muqueux un revêtement discontinu; souvent elles s'anastomosent par leurs prolongements protoplasmiques à la surface de la fibre, mais sans former autour d'elle un réseau régulier; bien plus souvent elles restent isolées sous forme de plaques irrégulières et sans longs prolongements. La dénomination de *corps fusiformes*, usitée par quelques histologistes, ne saurait non plus leur convenir, car rien n'est plus variable que la forme de ces plaques, qui n'offrent le plus souvent l'aspect d'un fuseau que lorsqu'on les voit de profil. Dans ce cas, on comprend facilement que la présence seule d'un noyau vésiculeux renflé au milieu d'une cellule plate détermine une semblable apparence.

De ce qui précède, nous nous croyons autorisé à affirmer, dès à présent, que le tissu muqueux du cordon est, dans les parties riches en mucine, formé par un réseau de fibres conjonctives tapissé de cellules plates ne différant guère du tissu conjonctif lâche que par la présence de la mucine qui distend ses mailles. Quant au tissu périvasculaire du cordon, il n'est pas sans présenter quelque analogie avec le tissu de la cornée transparente. Dans tous les cas, il n'existe dans le cordon ni réseau plasmatique constitué, comme le prétendait Wirchow, par un réseau cellulaire canaliculé, ni système particulier de canaux vecteurs du suc, comme Koster a cru pouvoir dernièrement l'établir.

A cette dernière théorie se rattachent quelques considérations sur l'épithélium qui recouvre la surface libre du cordon. Cet épithélium, prolongement de celui qui recouvre l'amnios, est formé de deux

couches, l'une superficielle, l'autre profonde. Au-dessous de ces deux lames épithéliales existe une couche de cellules plates qui les sépare du tissu muqueux proprement dit, et sur laquelle je reviendrai tout à l'heure.

Lorsqu'on examine avec un objectif à grand angle d'ouverture une mince lamelle détachée de la surface d'un cordon immergé pendant quelque temps dans le liquide de Müller, ou mieux, quand après argentation dans une solution au trois-centième et coloration dans le picro-carminate d'ammoniaque, on transporte sur une lame de verre les couches épithéliales du cordon, on voit que la couche profonde est constituée par des cellules pavimenteuses contenant chacune un noyau central. La couche superficielle est formée par de larges plaques irrégulières à bords crénelés, dans lesquelles l'acide oxalique décèle un noyau bien distinct de celui de la couche profonde. Cette sorte de cuticule superficielle, pas plus que la couche épithéliale profonde ne présente jamais de lacunes ou *stomates* analogues à ceux qui ont été décrits ou figurés par Koster; toutes les cellules se rejoignent au contraire par leurs bords dentelés, sans laisser le moindre interstice.

Mais on observe souvent autour du noyau d'une cellule épithéliale, dans la couche profonde, de nombreuses gouttes de matière réfringente, probablement colloïde, qui sur certains points se réunissent pour former un globe unique très-volumineux, et qui semble, quand on abaisse l'objectif, présenter un double contour. A un faible grossissement, de pareilles figures peuvent facilement en imposer pour un orifice ou *stomate;* mais avec un objectif puissant, on remarque que toujours la cuticule épithéliale superficielle passe au-dessus de ces globes muqueux et les recouvre complétement. Quelquefois deux masses colloïdes superposées simulent grossièrement l'aspect présenté par les cellules caliciformes de l'intestin, destinées, comme l'a fait voir M. Ranvier, à la sécrétion du mucus. Mais toujours la lame épithéliale passe au-dessus d'elles, et la dissociation permet de voir qu'il s'agit là, non d'une cellule ouverte, mais bien d'une cellule épithéliale devenue vésiculeuse présentant un noyau refoulé à la périphérie, toujours absolument fermée, et qu'on n'ouvre qu'en rompant sa paroi.

A la suite de la description très-détaillée que donne Koster des prétendus *stomates*, souvent, dit-il, *remplis de matière muqueuse*

qui semble refluer des canaux du suc, on trouve, exposée avec quelques réticences, cette opinion que de pareils orifices pourraient bien communiquer avec un réseau superficiel des *Saftkanalchen*, situé au-dessous de l'épithélium. J'ai en effet, en employant des solutions assez fortes de nitrate d'argent, déterminé à la surface du cordon l'apparition d'un réseau de figures étoilées, tout à fait identiques à celles dessinées par Koster, mais l'interprétation que je donne à ces figures est très-différente.

Sur une préparation prise à la surface du cordon et montrant l'épithélium, on voit au-dessous de celui-ci, en abaissant l'objectif, une couche de cellules plates analogues à celles de la couche conjonctive qui revêt la surface des tendons. J'ai pu me convaincre directement que c'est cette coeuhe qui donne par l'argentation un réseau étoilé; elle semble destinée à limiter extérieurement le tissu muqueux et à servir de soutien aux couches épithéliales. La présence de cette couche de revêtement, pas plus que celles de masses colloïdes développées dans le protoplasma qui entoure le noyau des cellules épithéliales, ne saurait donc venir à l'appui des idées de Koster sur la structure du tissu muqueux du cordon ombilical.

DÉTERMINATION

DES

INSECTES NUISIBLES AUX FRUITS DU NOYER

(JUGLANS REGIA)

Communication faite à la Société

PAR

M. LE DOCTEUR A. LABOULBÈNE

Membre honoraire de la Société de Biologie, etc.

La connaissance exacte des insectes nuisibles importe à la fois au naturaliste et à l'agriculteur; aussi le professeur Charles Robin m'ayant envoyé, pendant l'automne de l'année 1868, des noix véreuses, je me suis attaché à connaître les insectes qui les habitaient. Ces noix ont été trouvées dans le département de l'Ain, sur les coteaux de Revermont; les noyers, pendant les mois de septembre et d'octobre, avaient la moitié, au moins, de leurs fruits tombés à terre et dans un état anormal.

§ I.

La coque des noix, dépouillée de l'enveloppe verte, offrait souvent au point d'attache un trou noirâtre. Les deux valves séparées laissaient apercevoir l'amande rongée et une grande quantité de grains brunâtres formés par les déjections d'une larve. De plus, la substance même de la noix, ou l'amande, avait par places une teinte fon-

cée, et parfois le tissu propre en était gâté, ratatiné ou couvert de moisissure. Enfin, dans plusieurs fruits, j'ai remarqué, en examinant avec soin, des filaments soyeux réunissant entre eux les grains excrémentiels et brunâtres déjà signalés.

Je trouvai deux vers blanchâtres, de taille moyenne, à tête écailleuse et pourvus de seize pattes, qui étaient certainement des *Chenilles*. Je leur attribuai les fils de soie et les déjections, sous forme de grains, qui remplissaient les noix attaquées. Le trou du hile de la noix était aussi produit par ces chenilles au moment où elles sortaient du fruit pour se métamorphoser au dehors.

Mais il y avait aussi, indépendamment des deux chenilles, un grand nombre de *pupes* d'un roux marron et qui ne pouvaient appartenir qu'à un *insecte diptère*. Ces pupes se trouvaient partout dans la cavité de la noix gâtée. Au bout d'une à deux semaines, il en est sorti une quantité de petites mouches noires ; celles-ci se rapportaient toutes à la même espèce, la *Siphonella nucis*, qu'Édouard Perris a fait connaître pour la première fois (1), il y a plus de trente ans, en accompagnant son travail de figures nombreuses.

Je n'ai pas vu les larves de la *Siphonella*, mais Charles Robin les a remarquées dans les noix véreuses ; ces larves s'étaient transformées en pupes pendant le trajet du département de l'Ain jusqu'à Paris.

Quant aux deux chenilles dont j'ai parlé, l'une d'elles, après s'être chrysalidée, a produit la *Carpocapsa pomonana*.

§ II.

L'éclosion fort nombreuse de la *Siphonella*, en me faisant revoir le travail si estimable d'Édouard Perris, m'a permis de compléter ses observations. J'ai pu envoyer les mouches en Allemagne, à Schiner et Winnertz, et obtenir de leur part une détermination précise qui me permet d'établir sûrement la synonymie de la *Siphonella nucis*.

Édouard Perris décrit successivement la larve, la nymphe et l'insecte parfait. Je n'ai rien à ajouter d'une manière générale à ses descriptions ; toutefois je ferai remarquer, pour ce qui a rapport à

(1) Éd. Perris, *Notice sur une nouvelle espèce de Siphonella* (Annales de la Société entomologique de France), 1839, p. 39, pl. IV, fig. 1-8).

la *larve*, que l'organe situé sur le premier segment du corps, après le pseudocéphale, est positivement un stigmate antérieur à six divisions. Je regrette de n'avoir pu, par l'observation directe, contrôler les digitations de ce stigmate.

La *pupe* représente en raccourci, et sous une forme ramassée, la larve d'où elle provient. A ce titre, je puis dire que cette pupe est formée de onze segments, la tête, ou mieux le pseudocéphale, étant cachée et non comprise. Perris a représenté un très-grand nombre de divisions sur la figure qu'il a donnée de la pupe, environ dix-huit (*loc. cit.*, pl. IV, fig. 3). En faisant varier l'éclairage sous une forte loupe, j'ai reconnu des divisions segmentaires plus épaisses, allant jusqu'aux bords latéraux, puis des sillons transversaux très-fins et intermédiaires; il y a trois divisions au thorax, avec un rebord épais, et huit à l'abdomen, ce qui fait onze en tout. A la partie postérieure se trouvent les deux petites cornes, aboutissant des stigmates postérieurs de la larve et en dessous l'orifice anal; enfin j'ai remarqué en arrière et de chaque côté, sur cette pupe, de petites dentelures latérales, dont Perris n'a point fait mention.

La dessoudure des trois premiers segments thoraciques a été décrite, et sur la partie inférieure restent accolées les mandibules de la larve. Sur la pupe de la *Siphonella* on trouve donc, comme sur la plupart des muscides, une image de la larve, et je répète ici ce que j'ai déjà dit dans un autre travail : l'étude des pupes ne doit pas être négligée (1).

La description donnée par Ed. Perris de la *Siphonella nucis* (loc. cit., p. 45-46) concorde de tous points avec les insectes parfaits que j'ai eus en très-grand nombre sous les yeux et que j'ai envoyés en Allemagne. Il n'y a par conséquent aucun doute à avoir sur la légitimité de l'espèce. Ces insectes ont été soumis à Schiner et Winnertz, et ils ont séparément reconnu tous les deux la *Siphonella nucis* E. Perris.

Léon Dufour avait eu dans sa collection ce diptère donné par Perris, et il l'avait communiqué à Macquart. Malheureusement l'insecte a disparu, détruit par les anthrènes; mais dans les manuscrits

---

(1) *Métamorphoses d'une mouche parasite* (Tachina villica) (Annales de la Société ent. de France, 1861, p. 241).—*Observations sur les Insectes tubérivores, etc.* (idem, 1864, p. 77-79, pl. II, fig. 7 et 8).

je trouve l'indication suivante de la main de Léon Dufour : « *Siphonella nucis* Perris est la *S. oscinina* Macquart *ex ipso*,=*Chlorops nitida* Meig., diffère du *ruficorni*, ex Macquart. Or, Macquart a décrit cette Mouche dans son *Histoire naturelle des diptères*, t. II, p. 585, et, comme le fait remarquer Edouard Perris à la fin de son mémoire, cette description de Macquart ne cadre pas avec la *Siphonella nucis*.

D'autre part, le consciencieux Schiner, auteur des *Diptera austriaca*, distingue la *S. nucis* de la *Madiza* (*Siphonella*) *oscinina* de Fallen, qui n'est point celle de Zetterstedt (1).

Enfin, J. Winnertz, qui a eu sous les yeux la véritable *Siphonella nucis* de Perris que je lui ai communiquée, avait pris aux environs de Créfeld la *Siphonella oscinina* de Fallen, qu'il avait envoyée à Schiner (2).

D'où, en définitive, il résulte que la *Siphonella nucis* de Perris est une espèce distincte, que Macquart confondait à tort avec la *S. oscinina* de Fallen.

Mais la *Siphonella oscinina* de Macquart et de Fallen est différente de la *Siphonella* ou *Madiza oscinina* de Zetterstedt ; dès lors le nom d'Édouard Perris doit prévaloir, comme l'a établi Schiner dans ses Diptères d'Autriche, et, en fin de compte, la synonymie de la Mouche qui fait le sujet de ce travail, doit être établie et délimitée de la manière suivante :

Siphonella nucis Éd. Perris.
— non *oscinina* Macquart.

Madiza (Siphonella) oscinina Fallen.
— — — non Zetterstedt.
Chlorops nitida Meigen.

Madiza lævigata Fallen.
— *oscinina* Zetterstedt.

Je terminerai par une dernière remarque, et elle n'est pas la moins importante. Éd. Perris pensait que les excréments et les filaments

---

(1) Schiner, *Fauna austriaca*, *Die Fliegen*, Theil II, p. 229-231, 1864.

(2) Schiner, loc. cit., p. 231 : Deutschen Arten. *Siphonella oscinina*,

soyeux qu'il avait observés dans les noix véreuses à Mont-de-Marsan, à la fin de septembre 1838, étaient produits par la larve d'un Curculionite et que celle-ci était sortie par le trou du hile de la noix. Je ne crois pas cette opinion vraie. Je m'appuie, pour repousser l'idée d'une larve de Curculionite, sur l'absence de filière buccale chez les larves de cette famille, entre autres, et plus particulièrement, celles des *Balaninus*. J'ai positivement vu deux chenilles dans les noix que j'ai observées, et enfin l'éclosion de la *Carpocapsa* prouve sans réplique l'existence de cet insecte lépidoptère et non celle d'un Coléoptère à son premier état de larve. Dès lors le rapprochement fait par Schiner dans la note des mœurs ajoutée à la caractéristique du genre *Siphonella* (*Die Fliegen*, Theil II, p. 228) est erroné. Schiner dit, en effet, que Egger et Frauenfeld ont observé la larve de la *S. nucis* dans les capitules d'un *Cirsium* avec les larves du *Rhinocyllus latirotris*, et « qu'il est très-intéressant de trouver que Perris l'avait vue en compagnie d'un Curculionide. »

A mon avis, la larve de la *Siphonella nucis* vit de matières gâtées, peut-être des excréments d'autres larves, et elle n'est pas redoutable au même titre que la *Carpocapsa* pour les dégâts qu'elle cause. Perris a parfaitement dit qu'elle n'est point parasite : elle vit des dégâts de la *Carpocapsa*, qui est, en définitive, l'auteur principal du dégât et qui rend les noix véreuses.

NOTE

SUR

UN CAS D'UTÉRUS ET DE VAGIN DOUBLES

Communiquée à la Société de Biologie en janvier 1870

PAR LE DOCTEUR AUGUSTE OLLIVIER.

(Voy. planche I.)

I

Dans le courant du mois d'août 1869, est morte à l'hôpital Lariboisière une femme âgée de 42 ans, qui a présenté à l'autopsie une anomalie remarquable des organes internes de la génération.

Mariée à 25 ans, cette femme a eu cinq enfants dont deux sont morts en bas âge. Les quatre premiers accouchements furent très-réguliers, mais au cinquième on dut appliquer le forceps.

Au moment de son admission à l'hôpital (17 avril), elle prétendait être enceinte de huit mois. Le 2 mai elle accouchait sans difficulté après avoir eu trois attaques d'éclampsie. A la première attaque, la langue violemment serrée entre les arcades dentaires, avait été déchirée en plusieurs endroits. Les ulcérations ainsi développées donnèrent lieu à une très-abondante suppuration. Bientôt apparurent tous les symptômes d'une septicémie commençante. Ces accidents persistèrent tant que durèrent les ulcérations de la langue, c'est-à-dire jusqu'à la fin de mai.

A ce moment la malade entra dans une phase nouvelle, ou plutôt des phénomènes demeurés jusqu'alors inaperçus devinrent de plus en plus évidents. L'abdomen se développa peu à peu, et il fut aisé de recon-

naître l'existence d'une ascite. Un examen très-minutieux n'ayant fait découvrir aucune tumeur intrapéritonéale, on s'arrêta, par exclusion, à l'idée d'une cirrhose. Trois mois après, la malade succombait aux progrès de cette affection.

Quoique le toucher vaginal eût été pratiqué, on n'eut aucune notion sur l'existence de dispositions anormales du vagin et de l'utérus.

A l'autopsie, en examinant les organes contenus dans le bassin, on fut surpris de constater la présence de deux utérus.

Ces organes, comme vous le voyez, sont séparés l'un de l'autre, par un intervalle assez considérable dans lequel pouvaient s'insinuer les anses intestinales.

Le corps de l'utérus gauche est plus volumineux que celui du côté droit. Il a atteint un développement considérable, tel qu'on le rencontre chez les femmes qui ont eu plusieurs enfants. Il offre une différence frappante avec le corps de l'utérus droit qui est beaucoup plus petit. De plus, celui-ci a conservé l'aspect que l'utérus présente lorsqu'il n'a jamais subi le développement qu'amène la présence d'un embryon. (Voy. planche I, EE.)

La différence entre les deux cols utérins n'est pas moins remarquable. Celui de gauche est déchiqueté : l'orifice externe est déformé, ainsi que cela arrive normalement après plusieurs grossesses, tandis que le col utérin du côté droit présente tous les caractères du col vierge. (DD.)

Les annexes de l'utérus n'ont pas subi de modifications notables : seulement, au lieu de se fixer aux deux angles du fond de l'organe, ils s'attachent à l'angle externe de chacun des deux utérus. Ils ont, au reste, conservé des deux côtés leurs rapports réciproques. On trouve successivement d'avant en arrière le ligament rond (GG), puis la trompe (HH) et l'ovaire avec son ligament (L). Le ligament large possède tous ses caractères normaux (FF).

Le *vagin* est aussi divisé en deux parties (B et C) par une cloison médiane complète : il n'existe aucune espèce de communication entre le vagin droit et le vagin gauche.

En avant, la cloison médiane se termine par une extrémité triangulaire qui a le même aspect que celui des petites lèvres, et qui proémine légèrement au niveau des parties génitales externes : celles-ci ne présentent aucune anomalie.

II.

Les annales de la science renferment un très-petit nombre de cas dans lesquels on a observé un utérus double, accompagné de deux

vagins. Il est à remarquer, en outre, que, dans la plupart de ces cas, une telle anomalie coïncidait avec d'autres lésions congénitales, et généralement la mort suivit la naissance de près.

M. Léon Le Fort (1), dans sa thèse d'agrégation, signale sept exemples d'utérus double. Ce sont les faits de Palfyn (2), Saviard (3), Frankel (4), Depaul (5), Mayer (6), Puech (7) et Wasseige (8). Dans tous ces cas, il s'agit d'enfants qui sont morts peu de temps après la naissance.

M. Le Fort cite un seul exemple de deux utérus tout à fait séparés et indépendants l'un de l'autre, observé chez une adulte par Bonnet (9). C'était chez une femme âgée de 25 ans, au moment où elle fut examinée. La description de Bonnet laisse supposer qu'il existait aussi un vagin divisé dans toute sa longueur en deux parties par une cloison médiane.

Le cas dont nous venons de donner la description présente des particularités encore plus remarquables. La femme était âgée de 42 ans au moment où elle s'est présentée à notre observation : elle avait eu cinq enfants, qui tous ont vécu. La mort, chez elle, a été le résultat d'une maladie accidentelle, sans relation aucune avec la disposition singulière des organes génitaux (10).

---

(1) Léon Le Fort, *Des vices de conformation de l'utérus et du vagin, et des moyens d'y remédier*. Paris, 1863, p. 47.

(2) Palfyn, *Description anatomique de deux enfants*. Leyde, 1708, p. 20.

(3) Saviard, *Nouveau recueil d'observations chirurgicales*. Paris, 1702, p. 397, obs. 94.

(4) Fraenkel, *Diss. de organor. gen. deformit.* Berlin, 1825.

(5) Depaul, Bull. de la Soc. anat., 1853, t. XXVIII, p. 353.

(6) Mayer, Journal de Graefe et Walther. 1829, t. XIII, p. 546.

(7) Puech. Comptes rendus de l'Acad. des sciences. 1857, t. XLV, p. 687.

(8) Waisseige. Bull. de l'Acad. roy. de Belgique. 1852-1853, vol. XII, p. 701.

(9) Bonnet. *Philosoph. transact.* 1725, p. 142.

(10) Il s'agit très-vraisemblablement ici d'une cirrhose d'origine *puerpérale*. Il nous fut impossible, en effet, de retrouver chez notre malade aucune des causes habituelles de la cirrhose, et comme dans les faits que nous avons publiés dans un autre travail (*Nouvelle note sur l'endocardite et l'hémiplégie puerpérale;* in Mémoires de la Société

La manière dont ces anomalies se produisent est bien connue aujourd'hui. On sait que, depuis le lieu d'insertion des ligaments ronds jusqu'au point où ils viennent s'ouvrir dans le cloaque, les deux conduits de Müller restent séparés au lieu de s'adosser. Il en résulte qu'ils subissent séparément les phases successives du développement qui doit amener la formation de l'utérus ; ainsi s'explique l'existence de l'utérus double (*uterus duplex*, *diductus*, *didelphis* des auteurs). Les annexes de l'utérus ont habituellement une évolution normale.

Le cloaque qui, chez l'embryon, est le point de départ du vagin, présente, comme on sait, une cloison médiane. Or, s'il arrive que cette cloison persiste au lieu de se résorber, elle divise le vagin en deux parties distinctes.

DE BIOLOGIE, 1869, 5e série, t. I, p. 128), il nous semble rationnel d'admettre l'influence de la grossesse sur le développement de l'affection hépatique.

DESCRIPTION ET FIGURE

DE LA LARVE

DE L'ELMIS ÆNEUS

Communication faite à la Société

PAR

M. le Docteur A. LABOULBÈNE

Membre honoraire de la Société de Biologie, etc.

(Voyez planche II.)

Des savants d'un grand mérite, tels que Westwood, Kolenati et Erichson, ont connu et signalé tour à tour les larves de coléoptères du genre *Elmis*, mais ils ne paraissent les avoir décrites que sur des exemplaires desséchés. Leurs travaux ne donnent qu'une idée superficielle et incomplète de ces animaux articulés; beaucoup de faits importants leur ont nécessairement échappé, car ces faits sont faciles à observer pendant la vie, tandis qu'une dépouille sèche ne peut les offrir.

Les larves des *Elmis* vivent constamment immergées dans les ruisseaux d'eau courante, et accrochées sous les pierres au moyen d'ongles robustes. Leur démarche est très-lente, et elles ressemblent beaucoup à de petits Crustacés. J'ai trouvé en abondance à Santigny, dans le département de l'Yonne, les larves des *Elmis æneus* et *Wolk-*

mari, et j'ai pu les étudier vivantes pendant plusieurs jours. La description qui suit est relative à la première de ces deux larves, beaucoup plus commune que sa congénère.

Larve de l'Elmis æneus (Voyez les figures de la planche II).

Larva *oblonga, antice latior, postice attenuata, lateribus corporis dilatatis, nec non fimbriatis; supra convexiuscula subtus plana; capitata, antennata, ocellata; cinerea lutescens aut virescens; subcoriacea, punctata. Caput parvulum; thorax latum; abdomen caudatum, marginatum, branchiis præditum; stigmata novem utrinque. Pedes breviores, tarsorum ungue valido.*

Longitudo *lineam æquat vel paulo excedit* (2 à 3 millim.).

Habitat *sub lapidibus adfixa, in aqua torrentiori. In Gallia haud infrequens* (Paris, Santigny (Yonne), Agen, Saint-Sever, etc.).

Larve oblongue, ayant l'apparence d'un petit Crustacé; d'un gris jaunâtre et un peu verdâtre en dessus; jaunâtre ou livide en dessous, avec les côtés du corps d'une couleur plus claire, dilatés et frangés sur tous les segments, sauf le dernier.

Tête petite, mais bien visible, un peu triangulaire, avec deux lignes pâles et réunies en V en arrière. *Antennes* courtes, jaunâtres, composées de trois articles, le premier transversal, rétractile, le deuxième le plus allongé, surmonté de deux petits articles de moitié moins longs que lui et superposés dans un plan vertical; l'un d'eux, placé plus en haut, est terminé par un petit poil (fig. 2). *Ocelles* au nombre de cinq de chaque côté, situés derrière les antennes et sur deux rangées, la première de trois, la deuxième de deux stemmates.

Bouche formée par un labre transversal, faiblement sinué sur les côtés, muni de poils à base très-large, ayant la forme d'écailles laciniées et au nombre de dix en tout (fig. 3). *Mandibules* triangulaires, élargies à la base et terminées en haut par deux fortes dents bifides (fig. 4); à la partie interne se trouve un appendice en forme de cirrhe, velu en dessus. *Mâchoires* à lobe fendu, garni de poils formant brosse à l'extrémité, avec un palpe de deux articles, le second plus petit et terminé par deux appendices minuscules (fig. 5). *Lèvre inférieure* trapézoïde, velue en avant, portant deux petits palpes biarticulés, dont le second article est très-petit (fig. 6).

Thorax plus élargi que le reste du corps. Prothorax grand, aussi long que les deux segments qui le suivent, échancré en avant, arrondi sur les côtés. Méso — et métathorax transversaux, arrondis pareillement sur les côtés.

Abdomen formant un triangle isocèle à base antérieure, régulièrement atténué, composé de neuf segments, qui diminuent insensiblement de largeur ; les bords sont amincis et élargis comme au thorax, mais non arrondis, car ils sont prolongés en arrière (fig. 1 et 8). Le dernier segment est triangulaire, légèrement tronqué et entaillé ; il diffère en dessus et en dessous : en dessus il est formé par une plaque uniforme (fig. 11) ; en dessous il offre d'abord une première partie qui est la face ventrale du segment, puis un opercule terminal (fig. 12).

L'opercule est petit, recouvrant une cavité branchiale, et muni à l'extrémité de deux crochets recourbés en dessous (fig. 12 et 13). Sur la larve vivante on voit sortir fréquemment de l'extrémité du corps quand l'opercule s'abaisse, trois faisceaux de branchies d'un blanc satiné ou argenté, fort éclatant ; il y en a un de chaque côté du corps et le troisième est terminal. Chaque faisceau part d'une tige commune, puis se divise en deux ou trois pinceaux de filaments (fig. 11, 12, 13), et enfin chaque filament, terminé par une extrémité arrondie, se compose d'un tube cylindrique pourvu d'une fine paroi à travers laquelle s'opère la respiration de la larve (fig. 14).

Le bord de tous les segments, à part le dernier, est dilaté, aminci, demi-transparent et garni d'une frange ciliée (fig. 1). Examinée à un léger grossissement, cette frange se trouve formée de poils écailleux et découpés sur les bords comme certaines plumes d'oiseaux (fig. 8) ; à un plus fort grossissement, l'apparence est celle de folioles à limbe plus ou moins allongé ou arrondi, à bordure pectinée ou laciniée (fig. 8 et 9). Le nombre de ces poils squamiformes n'est pas constant ; ils varient sur les segments d'un côté à l'autre et sur les divers anneaux qui se suivent.

Le dessus du corps est ponctué sur la partie dorsale ainsi que dans les deux tiers postérieurs des rebords latéraux. On trouve environ huit à dix rangées alternes de points sur les segments thoraciques et abdominaux ; les points sont varioliformes, avec un petit poil central. Plusieurs de ces poils sont élargis. Du reste cet élargissement des poils peut être observé sur plusieurs endroits du corps, dans la

bouche, par exemple, sur la mâchoire (voy. fig. 5) où les poils sont tantôt bifides, tantôt simples. La ponctuation du dessous du corps est plus faible et plus éparse.

Sur la ligne médiane du corps en dessus, une fine impression longitudinale s'étend depuis le milieu du prothorax jusqu'en haut du dernier segment.

Les pattes sont courtes, mais fortes et robustes, composées d'une hanche, d'un trochanter, d'un fémur ou cuisse, d'un tibia ou jambe, enfin d'un tarse ayant l'ongle terminal robuste et portant en dessous un poil roide (fig. 7).

Les stigmates, au nombre de neuf paires, sont situés : le premier, qui est thoracique, au bord antérieur du métathorax, au point où commencent l'amincissement et la transparence du rebord du segment; les huit autres qui sont abdominaux, sur les 4e, 5e, 6e, 7e, 8e, 9e, 10e et 11e segments, d'autant plus près du bord antérieur qu'ils sont plus voisins du thorax, le dernier au milieu du 11e segment.

A part une taille plus grande, la larve de l'*Elmis Wolkmari* ressemble tout à fait à celle de l'*Elmis æneus*. La coloration est la même; les allures roides et le genre de vie sont identiques.

La fig. 1 de la planche II présente une coloration moins prononcée au milieu du premier segment abdominal ou quatrième segment du corps; beaucoup de larves, mais non point toutes, offrent cette particularité, très-visible chez la larve placée dans l'eau et allongeant son corps pendant la marche.

L'appareil respiratoire est projeté au dehors sans rhythme précis, à intervalles irréguliers; on dirait un éventail resplendissant qui sort au gré de l'animal immergé, s'étale et puis rentre brusquement dans le corps de la larve de l'*Elmis æneus*.

Cette larve est fort curieuse. J'appelle l'attention sur les poils dilatés et à bords plumeux placés comme des folioles pectinées, ou des écailles élégantes, sur presque toutes les parties du corps. Il en est de même des poils du labre (fig. 3), de ceux de la mâchoire, tantôt bifides, tantôt pénicillés (fig. 5), et surtout de ceux qui forment une frange continue sur les bords latéraux des segments. Les pattes courtes ont un ongle robuste, pourvu en dessous d'un poil très-fort, destiné évidemment à maintenir la larve bien accrochée (fig. 7).

Les antennes offrent au bout du second article deux petits cylin-

dres superposés (fig.2). J'avais cru d'abord à un seul article cannelé, mais il y en a deux, placés dans un même plan vertical, dont le supérieur porte un appendice; cette disposition est nettement perçue sur l'antenne ayant déjà macéré et qu'on a renversée sur le côté après une préparation heureuse.

J'ai dit dans la diagnose de la larve « *ocellata*, » mais je n'ai point, alors, signalé le nombre des ocelles. Ceux-ci, en effet, sont très-difficiles, sinon à reconnaître, du moins à compter : je crois en avoir aperçu cinq sur deux rangées, mais je ne les ai pas assez bien vus pour les représenter par une figure.

En comparant maintenant cette larve à celles déjà connues des *Potamophilus* (1) et du *Macronychus* (2), décrites par Léon Dufour et J.-M. Pérez, je trouve que la larve du Potamophile est grande, coriacée, ayant en dessus quatre rangs de cannelures. L'extrémité du corps offre deux pointes sur le douzième segment. L'appareil branchial est pourvu de trois faisceaux de chaque côté et d'un faisceau médian. La disposition anatomique de l'appareil respiratoire a été élucidée par le savant anatomiste; il existe des sacs aérifères dans l'intérieur du corps, venant des stigmates abdominaux. Chaque tronc stigmatique aboutit à quatre trachées dilatées, ou cylindres trachéens, qui remplissent la fonction de réservoir pour l'air puisé par les branchies ou bien les stigmates, et qui, dans les naufrages auxquels sont exposées ces larves, leur servent de vessie de sauvetage.

L'antenne a deux appendices sur le second article et les ocelles sont au nombre de cinq placés sur deux rangés, la première de trois, la seconde de deux seulement, dans une petite excavation oculaire. Léon Dufour n'a pas figuré les parties de la bouche.

Il résulte de cette conformation que la larve du Potamophile est

---

(1) Léon Dufour, *Études sur la larve du* Potamophilus (Annales des sciences naturelles, Zool., 4e série, t. XVII, p. 162, pl. I, fig. 1 à 9, 1862).

(2) J.-M. Pérez, *Histoire des métamorphoses du* Macronychus 4-tuberculatus *et de son parasite* (Annales de la Société ent. de France, 1863, p. 621, pl. 14).

très-voisine de celle de l'*Elmis*, mais moins encore que celle du Macronyque.

J.-M. Pérez a complétement observé la larve et la nymphe du Macronyque, et il a très-fidèlement représenté l'insecte dans ces deux états. La larve est ponctuée, sans côtes, mais avec une fine ligne médiane; le dernier segment est fendu. Les antennes ressemblent extrêmement à celles de l'Elmis. Le mandibule est identique et pourvue du cirrhe que j'ai signalé; cependant je suis en désaccord avec Pérez sur les palpes maxillaires, auxquels il donne au moins quatre articles. Enfin l'opercule du dernier segment ainsi que l'appareil branchial se ressemblent beaucoup dans les deux larves.

Mais ce qui distingue au premier coup d'œil la larve d'Elmis de ses voisines génériques, c'est la forme élargie du thorax, les franges foliacées du rebord aplati des segments : là est le trait caractéristique. Les poils élargis du corps paraissent exister dans quelques endroits chez la larve du *Potomaphilus,* car Pérez dit, en parlant du labre : « Les soies ou épines sont rameuses et d'une rare élégance. » (Ann. Soc. ent. France, 1867, p. 623).

ANALYSE DES TRAVAUX DÉJA PUBLIÉS SUR LES LARVES DES ELMIS.

Chapuis et Candèze (1), ont reproduit, d'après Erichson, la description d'une larve d'*Elmis* déjà donnée dans les Archives de Wiegmann, puis dans la Faune des Insectes d'Allemagne, et depuis répétée par Sturm. La planche III, fig. 7, 7 *a* et 7 *b* représente une larve d'Elmis sans nom d'espèce, avec la tête grossie, en dessus et en dessous; mais ces figures laissent à désirer.

En remontant aux sources, on trouve que P.-J.-W. Müller, dans le Magasin d'Illiger, t. V, p. 194, avait, en 1824, parlé d'une larve d'Elmis indéterminée. Westwood (2) le premier a décrit et repré-

---

(1) Chapuis et E. Candèze, *Catalogue des larves de Coléoptères, etc.* (Mémoires de la Société royale des sciences de Liége, t. VIII, tirage à part, p. 109-110, pl. III, fig. 7, 7 *a*, 7 *b*, 1853).

(2) J.-O, Westwood, *An introduction to the modern Classification of Insects, etc.*, vol. I, p. 113 et 118, fig. 7, n°s 16 et 17, 1839. La larve représentée fig. 7, n° 18, ne paraît pas voisine des *Elmis*, comme le disent Chapuis et Candèze: c'est plutôt une larve de Névroptère, ainsi que le pense Westwood.

senté une larve présumée d'*Elmis æneus;* mais la description est presque nulle et la figure incomplète, quoique mieux saisie que celle de Chapuis et Candèze. Le dernier segment de la larve est très-fortement bilobé.

Westwood a évidemment observé une larve morte et contractée, et peut-être n'a-t-il pas eu sous les yeux une larve identique avec celle que j'ai dessinée, mais d'espèce voisine. La même remarque peut s'appliquer à la figure donnée par les auteurs du Catalogue des larves des Coléoptères. Du reste, dans les manuscrits de Léon Dufour j'ai trouvé une figure rappelant celle de Westwood, représentant une larve d'*Elmis* contractée; mais les franges étaient simplement indiquées. Léon Dufour n'avait dû observer l'insecte qu'à la loupe.

Dans la collection de Léon Dufour, qui est en ma possession, il y a, collée sur papier-carte, une larve d'*Elmis*, peut-être celle qui a servi à faire la figure dont je viens de parler. Aubé avait aussi dans sa collection, à côté de l'insecte parfait, une larve d'*Elmis æneus*.

Erichson, dans les Archives de Wiegmann de 1841, t. I, p. 107, parle encore de la larve d'*Elmis lithophilus* Germar.

Kolenati (1) a décrit et figuré la larve de l'*Elmis Maugetii*, prise dans le Tess, sous des pierres, à plus de quatre mille pieds d'élévation; mais la description est confuse, incomplète, et la figure très-mauvaise. Si l'on compare le dessin de Kolenati avec la figure 1re de la planche II, on verra que ce dessin est à peine esquissé, et le seul détail donné pour la disposition des poils squameux est, je le crains, fort infidèle; ce poil serait découpé seulement en dessous. Enfin Kolenati a compté les écailles bordant les segments : 30 au prothorax, 15 au mésothorax, 13 au métathorax, 8 à chaque segment abdominal, de chaque côté, puis il a calculé leur nombre total. J'aurais, je l'avoue, préféré à cette apparence d'exactitude si minutieuse, une description soignée et un dessin meilleur.

Enfin John Le Conte (2) a rapporté au premier état de l'*Eurypal-*

---

(1) Kolenati, *Die larve von* Elmis Maugetii Latreille (Wiener entom. Monatschrift, IVe Band, s. 88, 89, taf. V, fig. 2 *a*, larve; *b* un appendice, 1860).

(2) John-L. Le Conte, *Synopsis of the* Parnidæ *of the United States*

pus Le Contei (insecte voisin des *Elmis*) un petit animal des ruisseaux de New-York et de la Pensylvanie, qui ressemble à une Trilobite, et qui avait été décrit comme une espèce de Crustacé par de Kay sous le nom de *Fluvicola Herrickii.*

Le Conte a parfaitement reconnu chez cette larve les plus grands rapports avec celle des Elmis qu'a fait connaître Erichson (*Naturgeschichte der Insect. Deutschlands*, t. III, p. 525).

Il n'existait à la place où j'ai récolté les larves qui font le sujet de ce travail que les *Elmis æneus* et *Wolkmari* à l'état parfait : donc la larve figurée et décrite est bien celle de l'*æneus.* Aucun doute n'est possible sur la légitimié de l'espèce. J'avais heureusement récolté un grand nombre de spécimens, et Aubé, qui avait d'abord pensé à la possibilité d'une espèce nouvelle, s'est assuré comme moi qu'il n'y avait pas de caractères distinctifs pour les séparer de l'*Elmis æneus.*

On a vu après la diagnose de la larve que je l'avais trouvée sur divers points de la France. Elle est commune, facile à saisir et à observer. Je fais un appel à de nouvelles observations et surtout à la recherche de la nymphe qui complèterait le cycle d'évolutions de l'*Elmis æneus.*

(Procedings of the Academy of natural Sciences of Philadelphia, vol. VI, n° 1, p. 41, 1852. — The Transactions of the entomological Society of London, new series. vol. II, Proceedings january, 1853, p. 65).

RECHERCHES

POUR SERVIR A L'HISTOIRE

DES

ORGANES TACTILES DES INSECTES

Communiquées à la Société de Biologie

Par M. le Docteur JOBERT

Licencié ès sciences naturelles.

Depuis Leydig, peu de recherches histologiques ont été faites sur ce sujet. Cet anatomiste, le premier, a décrit les terminaisons nerveuses en rapport avec les poils de la peau chez la larve de la *Corethra plumicornis* (1). Des investigations du même gence ont porté sur d'autres invertébrés; des rotateurs de petits crustacés ont présenté des dispositions analogues. Citons encore, comme s'étant occupés de sujets afférents, Schodler (2), Meissner (3), Muller (4), Gegenbaur (5), Semper. En 1858, en France, M. Lespès (6) étudiait les organes an-

---

(1) Leydig, *Hist. comp.*, 6, 239, 240 et 241, et Zeits. f. W. Z., a. 1851.

(2) Schoedler, Arch. f. Naturg., 1856.

(3) Meissner, Zeits. f. W. Z. Mermis, *albicains et nigrescens*.

(4) Semper, *Reise bericht. Term. nerv. des Ascidies* (Zeits. f. W. Z., t. XV.

(5) Lespès, Ann. des sciences nat. t., avec l'indication des travaux antérieurs de Dufour, J. Muller, Siebold, Erichson, Dugès et Lacordaire.

(6) Claparède, Ann. des sciences nat., t. XI.

tennaires chez un certain nombre d'insectes, et quelque temps après, M. Claparède, dans le même recueil, publiait une réfutation de ces recherches. Hyks (1), en Angleterre, a étudié le même sujet et conclut à la présence des saccules nerveux à la base des canaux chitineux observés dans les antennes. Plus récemment, M. le docteur Landois (2) a publié un travail sur les organes de l'audition du *Cervus Lucocnus*.

Nous avons recherché quelle était la disposition des nerfs dans divers organes des insectes, tels que la trompe des diptères, les palpes de ces mêmes diptères, de quelques orthoptères et de quelques hyménoptères.

Nous avons observé les animaux vivants, et si nous avons donné le nom d'organes du tact aux diverses parties du corps qui ont été l'objet de nos investigations, c'est qu'en effet les animaux les emploient à cet usage.

Cependant il nous semble que la question ne doit pas être résolue dans ce sens seulement.

La trompe des mouches pourrait être à la fois organe du toucher et le siége de la gestation. Dans les antennes les auteurs jusqu'alors ont exclusivement placé le siége de l'audition, et cependant il suffit d'examiner un longicorne en marche pour supposer que ces organes sont destinés à apprécier la nature des obstacles. En explorant la route, le chemin, le longicorne avance lentement, portant ses antennes en avant, touchant alternativement le sol avec chacune d'elles, comme un aveugle le fait avec son bâton. Un bruit léger se fait-il entendre, l'insecte s'arrête soudain, relève ses antennes et les agite en tous sens; peut-être alors écoute-t-il? Les antennes ne serviraient-elles qu'à cet usage? Cependant si l'on observe des Lamellicornes coprophages vivants, on pourrait conclure que les antennes peuvent être aussi chez eux le siége de l'olfaction. En effet, si des fèces viennent d'être rejetées par des animaux domestiques, bientôt on voit arriver à tire-d'ailes et remontant dans le vent un nombre considérable de Lamellicornes, portés jusqu'à eux par le courant d'air. L'odeur spéciale de la proie a été perçue, et ils sont accourus en foule. A quelque distance, ils s'arrêtent, se dressent, écartent les lobes de leurs antennes, les agitent, et seulement après cette ma-

---

(1) Hyks, Transactions.

(2) Landois, Archiv. anat. microscop., H. Schulze, 1868.

nœuvre, fondent d'un vol sur les débris qui doivent leur servir d'aliments.

Si je relate ici ces divers faits, c'est uniquement dans le but de montrer qu'il est imprudent de vouloir, ainsi qu'on l'a fait, localiser des fonctions; la structure anatomique de ces terminaisons nerveuses, comme on le verra plus loin, est pour ainsi dire identique dans les organes très-différents que nous avons observés. Aussi on comprendra notre réserve dans l'appréciation des divers usages auxquels ils sont destinés.

ANATOMIE.

Trompe des diptères. — Chez ces animaux on sait que l'appareil buccal consiste en une grosse trompe coudée dont l'extrémité libre s'élargit en un disque (1) qui n'est autre chose que la lèvre inférieure qui se renverse en bas et en dehors.

Cette trompe, outre un certain nombre de pièces qui représentent les diverses parties de l'appareil buccal des insectes, porte deux palpes qui sont les palpes maxillaires claviformes et garnies de poils plus ou moins longs.

Dans les muscidés, la lèvre inférieure forme un disque à peu près circulaire dans les syrphes et les tabaniens; elle est formée de deux grands lobes ovalaires séparés. Nous reviendrons plus loin sur la structure de la lèvre inférieure des hyménoptères que nous avons étudiés.

Les palpes, suivant les genres, sont plus ou moins développées. La structure du disque terminal de la trompe des diptères offre une disposition extrêmement élégante. Du milieu du disque partent des prolongements qui vont rayonner dans tous les sens. Ces sortes de rayons ont l'apparence spiralée des trachées et paraissent former de véritables cylindres creux. Mais un examen attentif montre qu'il n'existe pas de spirale complète, et que, de plus, ce sont de simples replis de la membrane chitineuse. Le cylindre est incomplet à la partie profonde.

Entre ces colonnes trachéiformes se trouvent de petites cupules

---

(1) Voir Milne-Edwards, *Leçons de physiologie*, t. V, p. 533 et suiv. et Blanchard, *Atlas*, *Règne animal*, *Insectes*, pl. 178, et Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1850, t. XXXI, p. 424.

sur lesquelles reposent de petits poils dont quelques-uns dans la mouche domestique ne mesurent pas plus de 4 à 5 centièmes de millimètre.

Sur la face postérieure du disque et presque au bord sont implantés de grands poils non pennés s'élargissant à leur base. Ces poils sont unis par une membrane mince hyaline avec la membrane chitineuse; ils sont très-mobiles.

Leur direction est d'abord de bas en haut et d'arrière en avant; mais ils se recourbent et viennent faire saillie en avant de la face antérieure de la trompe, si bien que l'insecte, quand il projette cet organe, doit effleurer avant tout les objets avec l'extrémité de ces longs poils.

La lèvre des diptères est, comme nous l'avons dit, constituée par un disque ovalaire plus ou moins complet. En réalité ce disque est formé par deux parties symétriques qui se reploient quand le veut l'animal et s'appliquent l'une sur l'autre comme les deux feuillets d'un livre.

Deux gros nerfs qui viennent des ganglions cérébroïdes sont destinés à se distribuer dans le disque terminal. Ces deux troncs nerveux marchent parallèlement, escortés de grosses trachées qui vont se divisant à mesure que le nerf se divise lui-même.

Ces nerfs sont recouverts d'une couche de grosses cellules d'épithélium pavimenteux qui, le plus souvent chez les grandes mouches (*vomitoria sarcophaga*), sont infiltrés de pigment jaune bistre qui rend l'étude du trajet du nerf très-facile. Cet épithélium se retrouve sur l'organe terminal que nous décrirons plus loin.

Ce disque terminal de la trompe forme une sorte de grande cavité close dans laquelle arrivent de chaque côté les gros nerfs. A leur entrée ils se divisent immédiatement en une multitude de branches.

Dans cette cavité se trouvent également des organes qui paraissent importants : ce sont quatre glandes ayant la forme de petits disques de 0,1 de millimètre de diamètre. Ces glandes sont formées de cellules ayant une membrane enveloppante hyaline et possédant chacune leur conduit excréteur propre.

Ces glandes jouent-elles un certain rôle dans l'acte de la digestion à la façon de la salive? Le liquide que l'on voit poindre à l'ouverture du conduit quand on excite la trompe provient-il de ces organes? Nous ne saurions faire sur ce point que des hypothèses.

Les nerfs, nous l'avons dit, se divisent en plusieurs branches qui vont elles-mêmes se ramifiant.

Les unes et les autres se dirigent vers les cupules qui se trouvent à la base des poils.

Rappelons en quelques mots la disposition du tégument chez les insectes.

On sait que la peau des insectes est formée de deux couches : l'une externe, formée de chitine, solide, résistante ; l'autre profonde, molle, formée de cellules très-visibles non colorées.

« La couche externe se continue avec les parties internes conjonctives chitinisées. » (1)

Le squelette chitinisé est percé de canaux traversant perpendiculairement les lamelles. A la surface extérieure ils s'élargissent en cupules à la face profonde également ; ils sont quelquefois ramifiés.

Suivant Leydig, dans quelques-uns de ces canaux monteraient des prolongements papillaires délicats.

Sur le fond des cupules extérieures repose la base des poils ; ceux-ci peuvent quelquefois manquer ; souvent aussi ils sont rudimentaires, et leur existence a été démontrée par M. Claparède dans les cupules des antennes du hanneton. Nous avons vu plus haut qu'ils existent sur la surface extérieure de la trompe des diptères et qu'ils y sont extrêmement peu développés.

C'est vers la base des poils qui surmontent ces canaux chitinisés que se dirigent les branches nerveuses à cellules molles pour s'y perdre après avoir auparavant donné naissance à des organes particuliers.

Au-dessous de la couche des cellules sous-chitineuses la branche nerveuse se renfle tout à coup et l'on se trouve en présence d'un organe piriforme très-nettement délimité.

La paroi est hyaline ; on n'y distingue pas de noyaux ; souvent, comme nous l'avons observé, ce renflement est recouvert par une couche de cellules pigmentées de jaune ; les renflements qui correspondent aux grands poils qui sont implantés au pourtour du disque de la trompe affectent une forme presque sphérique. Ceux qui, au contraire, se trouvent à la base des poils rudimentaires implantés

---

(1) Leydig, *Hist. comp.*, p. 119.
(2) *Loc. cit.*

sur la face antérieure du disque de la trompe sont plus allongés, fusiformes et, rappellent par leur forme et leur apparence les tubes muqueux des selaciens.

Ces renflements vont bientôt en diminuant de volume à mesure qu'ils se rapprochent de la couche chitineuse ; ils traversent la couche de cellules molles et vont se loger dans les cupules dont nous parlons plus haut et au sommet de laquelle s'ouvre le canal qui traverse les lames chitineuses.

Arrivé en ce point, leur trajet devient invisible. Nous verrons plus loin ce qui se passe.

L'intérieur de ce renflement sacciforme contient une matière très-finement granuleuse et l'on y aperçoit des cellules à contour très-délimité contenant un grand noyau granuleux.

L'imbibition de ces noyaux se fait rapidement par le carmin soit sur les préparations extemporanées, soit sur celles que l'on obtient après macération dans la liqueur de Muller très-étendue ou l'acide chromique très-faible. Nous avons également fait usage de l'acide osmique très-étendu; mais sous l'influence du réactif, le centre de l'organe se teint très-rapidement en noir; les contours des cellules disparaissent et l'on n'a plus sous les yeux qu'un aspect granuleux.

Dans ces organes j'ai pu compter jusqu'à sept ou huit de ces cellules très-facilement observables.

Il existe donc au centre une cavité contenant des éléments et une substance différente de celle de l'enveloppe, car celle-ci se colore à peine.

Du sommet de cette cavité part un filament à double contour réfractant très-facilement la lumière cheminant vers l'extrémité extérieure du renflement.

Au premier abord on pourrait croire que c'est un canal creusé dans le centre, mais c'est bien un tube cylindrique offrant même une certaine résistance.

Il arrive que dans la dilacération les nerfs et leurs extrémités renflées sont violemment arrachées et séparées de la couche de chitine. C'est par la dilacération qu'ont été obtenues les préparations qui ont été mises sous les yeux de la Société.

Tout le monde a pu constater qu'à l'extrémité du renflement les parois étaient brisées, arrachées ; mais le filament central résiste le

plus souvent et il émerge de l'organe dans une longueur de $0^{mm},003$ ou $0^{mm},004$.

Isolé ainsi, on peut l'observer, constater son indice de réfraction, mais l'observation peut être poussée plus loin.

A la suite de l'action de l'acide osmique, il arrive que la couche de cellules molles sous-chitineuses se détache pour la dilacération par lambeaux, comme le fait, par exemple, l'épiderme des vertébrés après macération dans l'acide acétique sur des préparations heureuses, et j'ai pu en exposer sous les yeux des membres de la Société. On peut voir les organes terminaux nerveux cheminer au milieu de ces cellules et dépasser la limite qui les séparait de la couche de chitine. En effet, nous avons dit que ces organes allaient se mettre en contact avec les cupules qui sont surmontés des canaux. De plus, à cette limite extrême on peut constater que le filament central émerge et monte. Il se met donc en rapport avec le canal chitineux dans lequel il s'engage; mais nous ne le suivons pas au delà; il apparaît sous un fort grossissement comme brisé en bec de flûte.

Mais on le retrouve flottant dans la préparation des poils de la cavité desquels sort un prolongement d'aspect semblable et paraissant lui aussi brisé violemment. La couleur noire des poils empêche l'exploration de la cavité des poils.

Des trachées très-fines se ramifient sur le renflement et s'y perdent.

Si maintenant nous cherchons à nous rendre compte de la véritable nature de ce filament, il ne nous paraît pas probable qu'il soit de nature nerveuse. Il n'est pas possible qu'il soit de nature trachéenne, car son diamètre est quatre fois au moins celui des troncs les plus ténus qui l'entourent; il est vrai que souvent les trachées offrent des renflements nombreux; le filament central a partout la même dimension, et du reste on peut le suivre jusqu'aux cellules centrales.

Il est plus probable qu'il est de nature chitineuse. Sur les poils arrachés, il nous apparaît comme un tube creux qui continuerait la cavité centrale du poil. Il est probable que les parois tapissent le canal chitineux, et se mettent en contact avec la face profonde des parois de l'organe nerveux, constituant ainsi une sorte de membrane externe de sa cavité. De même que la couche de pigment qui tapisse sa paroi externe est formée par la couche de cellules colorées qui séparent la couche molle du tégument.

Les branches nerveuses dans leur trajet offrent souvent des ren-

flements remplis de cellules et dans la trompe des érystales et des synphes. Leur portion tout à fait terminale ne se compose guère que de ces renflements placés bout à bout. Nous avons recherché les organes que nous venons de décrire dans la trompe des muscidés de quelques syrphydes, l'érystale, le synphe du groseillier, chez le taon des bœufs, et toujours nous les avons rencontrés avec les mêmes caractères. C'est dans la mouche de viande que nous les avons trouvés à leur dimension maximum. Chez les sarcophages, ils sont également très-volumineux.

Les palpes maxillaires clarviformes, implantés sur la trompe, offrent également chez les mouches une disposition semblable. Ils sont hérissés de poils à la base des plus grands. J'ai pu, sur plusieurs préparations, constater la présence de ces renflements.

Palpes maxillaires des orthoptères. — On sait que les palpes maxillaires des orthoptères se terminent par un article claviforme. La consistance de sa paroi est peu résistante, et à l'œil nu on aperçoit que sa cavité est remplie d'une pulpe molle, facilement dissociable.

Si l'on examine de plus près, on reconnaît chez les locustes, les courtillières, les grillons, que cette pulpe est composée par une série d'organes analogues à ceux qui existent dans la trompe de la mouche.

Tous sont fortement pressés les uns contre les autres, et leur extrémité externe vient se mettre en rapport avec la face profonde de la paroi percée de canaux, surmontés chacun d'un petit poil.

Chez la courtillière, l'organe est fortement pigmenté de noir à son extrémité périphérique.

Tous ces renflements fusiformes sont les terminaisons de deux gros troncs nerveux qui viennent se ramifier dans l'article terminal du palpe maxillaire. Entre les deux chemine un tronc trachéen qui aussitôt entre dans la cavité de l'article, se recourbe en crosse, et de la courbure partent les troncs trachéens, qui se ramifient à l'infini et forment autour des renflements nerveux un véritable lacis.

Ces renflements nerveux contiennent, comme chez la mouche, de grandes cellules à noyaux volumineux très-apparents. On retrouve des dispositions à peu près semblables dans la langue des orthoptères. De gros troncs nerveux s'y ramifient et offrent des amas de cellules à leurs extrémités. Il en est de même dans ces renflements qui existent aux tarses, et qui ont été décrits comme des organes d'audition.

Nous avons retrouvé dans les antennes de la guêpe commune de

semblables organes en rapport avec l'ouverture inférieure des canaux de la chitine, ainsi que dans les antennes de la locuste viridissima.

Nous avons plus haut fait mention d'une disposition spéciale que nous avions observée dans la lèvre inférieure d'un hyménoptère. L'eumène pomatine nous a fourni cet exemple. On sait que cet insecte, commun dans le midi, se fait des nids de terre pétrie fort intéressants. Une planche de l'ouvrage de M. Blanchard (1) représente ces nids tels qu'on les rencontre le long des murailles où ils sont appliqués. Cet insecte a été retrouvé aux environs de Paris. En Lorraine, nous l'avons rencontré. Il construit son nid particulièrement sur les pierres sèches dont les murs de clôture des vignobles sont formés.

Chez ces insectes comme chez les autres hyménoptères, et les guêpiaires en particulier, la lèvre inférieure est formée d'une partie médiane s'élargissant et formant des lobes terminés en fuseau. A son extrémité libre, de chaque côté s'observent les lobes latéraux ou paraglosses, qui ont la forme de petites languettes qui se terminent aussi en pointe de fuseau. Les palpes labiaux ont quatre articles et sont garnis de poils.

La lèvre inférieure et ses paraglosses offrent une structure très-élégante.

A l'extrémité des deux points de la languette et à celle des paraglosses se trouvent deux corps sphériques jaunâtres, dont la teinte foncée tranche vivement sur celle de l'appareil. Des poils courts coniques sont implantés sur la surface externe de cette sphérule qui à sa base est percée.

Par cette ouverture pénètrent dans la sphérule deux troncs nerveux accompagnés de trachées. Des faisceaux musculaires de fibres striées viennent s'insérer au bord de l'ouverture et à la partie profonde de la sphère.

Les nerfs, une fois entrés dans l'organe, se divisent, se renflent suivant la disposition observée et décrite dans les muscidés. On peut voir par transparence qu'à chacun de ces poils que nous avons men-

---

(1) Blanchard, *Métamorphoses des insectes.* In-8°. G. Baillière.

tionnés correspond un renflement avec cellules nerveuses. Histologiquement, il n'y a là rien de nouveau.

Mais les renflements nerveux ainsi localisés aux pointes de la languette et des paraglosses doivent donner à l'organe une très-grande sensibilité; peut-être même sont-ils le siége de la gestation.

Chaque renflement sphérique contient environ de douze à vingt de ces renflements terminaux.

En terminant, je signalerai une disposition spéciale observée dans les palpes des carabriques.

J'ai eu à ma disposition plusieurs insectes de ce genre. Correspondant à des cupules surmontées des canaux qui traversent la chitine, se trouvent profondément des organes ayant la forme de petits haricots. Ils ont une apparence granuleuse et sont enveloppés d'une membrane mince hyaline. De l'intérieur sort un canal à parois minces. On ne voit dans l'intérieur de cet organe aucune cellule. Du reste, il n'existe aucune connexion avec les nerfs. Ces petits organes sont des glandes. Leurs canaux sont tout à fait semblables à ceux des glandes salivaires.

NOTE

SUR LES CORPUSCULES CALCAIRES

DES ÉCHINOCOQUES

Communiquée à la Société de Biologie

PAR

M. le Docteur A. LABOULBÈNE

Membre honoraire de la Société de Biologie, etc.

(Voyez planche III.)

Les petits corps qui font l'objet de ce travail ont été signalés par un grand nombre d'auteurs et vus par tous ceux qui ont regardé des *Échinocoques* à un grossissement convenable. Néanmoins leur étude n'est pas complète, et c'est pour remplir cette lacune que j'offre à la Société les descriptions et les figures qui suivent. J'ai pu à plusieurs reprises me procurer des Échinocoques dans un état complet de conservation et d'autres plus ou moins altérés. La plupart de ces observations ont été faites avec un de mes internes M. Quinquaud.

§ I.

Quand on examine au microscope un Échinocoque avec un faible grossissement, on voit des granulations dans l'épaisseur de sa membrane enveloppante.

A un plus fort grossissement, on aperçoit une ligne sombre, d'une certaine épaisseur, qui délimite ces grosses granulations dont le

centre est transparent: ce sont les *corpuscules calcaires* des Échinocoques.

Si l'on consulte les ouvrages traitant de cette question, on reste convaincu que l'étude de ces corpuscules a été négligée. En effet, Lebert (1), Gervais et Van Beneden, Davaine, etc., ne font que les signaler. Il en est de même de Steenstrup, de Siebold et de Küchenmeisteir (2), qui les nomme Kalkkoerperchen; il est probable que tous ces observateurs les ont ainsi désignés sous le nom de *corps calcaires*, à cause de l'effervescence qui se produit lorsqu'on traite ces corpuscules par les acides.

Le professeur Ch. Robin est celui qui les a mieux étudiés, et voici ce qu'il en dit (3) : « Elle (la membrane externe des Échinocoques) renferme toujours, dans l'animal complétement développé, des corpuscules de carbonate calcaire, arrondis ou ovoïdes, foncés à la circonférence (qui quelquefois semble comme limitée par deux lignes excentriques), brillants au centre, dissous avec effervescence par les acides, et dont le diamètre varie de 0,10 à 0,15. Ils laissent après eux une légère trame organique. »

Les corpuscules subissent des altérations consécutives. En effet, à mesure que l'Échinocoque se flétrit, les corpuscules s'altèrent également : tantôt on les voit former de petites agglomérations centrales, tantôt on les trouve dispersés à la circonférence, ou bien ils sont très-éloignés les uns des autres. Plus tard apparaissent des granulations fines, qui se développent assez souvent vers le centre, et finalement on peut voir deux, trois noyaux brillants au centre, qui se résolvent en granulations calcaires.

---

(1) H. Lebert, *Physiologie pathologique*, t. II, p. 500, 1845. « Ces globules sont probablement de nature albumineuse ou graisseuse. » — P. Gervais et P. J. Van Beneden, *Zoologie médicale*, t. II, p. 271, 1859, représentent des Échinocoques à corpuscules, mais ne les décrivent pas. — C. Davaine, *Traité des entozoaires*, etc., p. VIII et XIII, Synopsis, 1860. — V. Cornil et L. Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 1re partie, p. 336, 1869. « Le corps de l'animal est parsemé de disques calcaires. »

(2) F. Küchenmeister, *Die in und an dem Koerper des lebenden Menschen Parasiten*, Seiten 145 et 146. Leipzig, 1855.

(3) P. H. Nysten, *Dictionnaire*, 12e édition, par E. Littré et Ch. Robin, p. 484, 1865.

Tous les corpuscules subissent cette modification, de telle sorte qu'à un certain moment ils ressemblent à des corps granuleux; mais ils font effervescence sous l'influence des acides, et alors ils disparaissent presque complétement. Dans l'épaisseur de la membrane externe de l'Échinocoque on peut reconnaître ces granules, qui sont mélangés soit à des granulations graisseuses et protéiques, soit quelquefois pigmentaires, granulations qui se reconnaissent à leurs réactifs spéciaux.

Enfin, tous ces grains calcaires se désagrégent et se désunissent pour se disséminer dans la bouillie kystique de l'Acéphalocyste.

§ II.

La *forme des corpuscules calcaires* est très-variable, ainsi qu'on peut le voir d'après la planche III. Ordinairement arrondis ou elliptiques, tantôt ils sont munis d'un noyau central ou latéral, tantôt ces noyaux sont au nombre de deux et de trois; déjà les corpuscules, représentés par *e, f, q, r, s, t, x, y*, commencent à s'altérer.

Les corpuscules *g, h, i* sont limités par deux lignes très-accusées. Ce fait avait été signalé par Charles Robin.

D'autres fois ils ont la forme ovoïde, ou celle d'un sablier (voy. la planche III, *m, p*), et dans ce cas, ou bien ils sont entourés par une seule ligne de contour limitant un espace transparent, ou bien il existe plusieurs lignes parallèles (*p*).

Ils peuvent également être arrondis, sphériques, et avec des couches concentriques (*n, o*). Dans ce dernier cas, ils ont subi déjà un début d'altération, car on ne les rencontre pas avec cette forme dans la période d'état de l'Échinocoque.

§ III.

Quel est exactement le nombre de ces corpuscules calcaires? — Voici quatre moyennes obtenues en comptant les corpuscules de 250 Échinocoques (les chiffres indiquent le nombre de petits corps calcaires observés sur un premier plan); il faudrait donc doubler les nombres obtenus pour avoir, approximativement, la somme totale des corpuscules de l'Échinocoque.

	Moyenne
1re série.	50
2e —	42
3e —	41
4e —	40

Le nombre des corpuscules a été compté sur des Echinocoques qui étaient au summum de leur développement.

§ IV.

Pour apprécier la *composition organique, ou chimique des corpuscules* des Echinocoques, on s'est jusqu'ici contenté de produire l'effervescence à l'aide de la plupart des acides; ce qui est facile à obtenir (acides acétique, azotique, chlorhydrique, sulfurique, etc.).

Il convient cependant de prendre une petite précaution pour ne pas croire à un dégagement d'acide carbonique, lorsqu'il s'agit simplement d'un dégagement de bulles d'air : il faut mouiller complétement avec de l'eau distillée le dépôt du kyste.

Avec l'acide oxalique, je suis arrivé à voir les cristaux caractéristiques de l'oxalate de chaux.

Le carbonate de chaux se présente dans certains cas sous la forme cristalline telle qu'on l'observe dans l'urine des herbivores, c'est-à-dire en forme de sablier, ou parfois en forme de sphère avec des couches concentriques.

Après l'action des divers acides, il reste encore une trame, qui ne disparaît pas, mais qui peut pâlir beaucoup, et cette trame se colore un peu en jaune au contact de l'acide chlorhydrique.

Mais ce que l'on n'a point encore indiqué, c'est qu'il y a autre chose que du carbonate de chaux; déjà, après l'observation de l'effervescence, on pouvait prévoir qu'il y avait un autre élément chimique; en effet, quand on fait agir un acide faible sur ces corps, l'effervescence est légère et le corps reste parfois intact.

Si l'on fait passer sous la préparation renfermant les corpuscules d'Échinocoque quelques gouttes d'oxalate d'ammoniaque, on voit au bout d'un certain temps se former des cristaux d'oxalate de chaux aux dépens du phosphate de chaux.

Et si alors on ajoute un sel de magnésie et au besoin un excès d'ammoniaque, il se forme des cristaux si caractéristiques de phos-

phate ammoniaco-magnésien; parfois la cristallisation se fait attendre assez longtemps.

CONCLUSIONS.

En résumé, il existe dans les corpuscules calcaires des Echinocoques dont je viens de donner la description :

1° Une matière organique;
2° Du carbonate de chaux;
3° Du phosphate de chaux.

ERRATUM

Le Mémoire ci-contre, *Sur l'action toxique de l'acide phénique*, a été présenté à la Société de Biologie par MM. Bert et Jolyet.

A placer en regard de la page 63 des *Mémoires*.

RECHERCHES

SUR L'ACTION TOXIQUE

DE

L'ACIDE PHÉNIQUE

MÉMOIRE PRÉSENTÉ A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE EN 1869 (1)

PAR

M. PAUL BERT.

On peut dire que l'acide phénique doit au docteur Jules Lemaire (2) son droit de cité dans les sciences biologiques. Les travaux remarquables de cet expérimentateur ont montré tout ce que peuvent attendre la physiologie expérimentale, la pathologie interne et externe, d'un agent dont la puissance s'étend sur tous les êtres vivants. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que, par un de ces engouements enthousiastes habituels chez les médecins praticiens, on ait employé à l'aventure l'acide phénique dans toutes les maladies où il pouvait être question d'infection ou de parasitisme. L'expérience a déjà fait justice de la plupart de ces tentatives, dont un certain nombre doivent être reléguées hors du domaine scientifique.

Il nous a semblé qu'il était bon, avant de s'engager davantage,

---

(1) Voir COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, Paris, 1869, p. 194.

(2) *De l'acide phénique*; 1re édit., 1863; 2e édit., 1865.

d'étudier, par voie d'analyse physiologique, l'action de cette remarquable substance sur les organismes supérieurs.

Le travail de M. Lemaire fournit déjà sur ce point des renseignements importants. L'attaque phénique y est parfaitement décrite. L'élimination par le poumon d'une grande partie de l'acide injecté dans l'estomac, s'y trouve relatée. M. Lemaire a également constaté une action sur la sensibilité et une congestion des centres nerveux qui lui fait dire que « c'est sur le système nerveux que l'acide phé-« nique agit principalement (1). »

Mais la physiologie moderne exige une localisation plus précise et des démonstrations plus rigoureuses. L'animal empoisonné par l'acide phénique périt avec des convulsions : celles-ci sont-elles dues à des troubles circulatoires, à une altération du sang, à une excitation des fibres musculaires, des fibres nerveuses motrices, des extrémités terminales des fibres sensitives? ou encore faut-il les attribuer à une action exagérée des centres nerveux réceptifs ou moteurs? Telles sont les questions qui se posent naturellement à l'esprit et auxquelles nous avons essayé de répondre dans le présent travail.

Nous étudierons successivement :

1° Les effets de l'intoxication par l'acide phénique à dose immédiatement toxique.

2° Les effets de l'intoxication chronique par l'acide phénique, et l'accoutumance à cette substance.

Enfin, nous appellerons l'attention sur certaines lésions d'organes qui se produisent consécutivement à l'administration de l'acide phénique.

I

Nos expériences ont porté particulièrement sur des chiens et des lapins. Nous avons injecté dans l'estomac 3 à 4 grammes d'acide phénique cristallisé en solution au 30e ou au 100e pour des chiens de moyenne taille; environ 1 gramme pour des lapins.

Voici quels ont été, dans ces conditions, les phénomènes qui ont suivi l'ingestion du poison :

Presque immédiatement après l'introduction de la substance dans l'estomac, l'animal éprouve une sorte de frissonnement et d'inquiétude particuliers, et, s'il est livré à lui-même, il change continuel-

(1) Deuxième édition, p. 102.

lement de place. Mais bientôt il s'affaiblit, d'abord du train postérieur, puis des membres antérieurs; il titube et trébuche à chaque pas, puis il tombe sur le flanc sans pouvoir plus se relever. Ces phénomènes initiaux de l'empoisonnement se montrent dans les deux à cinq premières minutes qui suivent l'administration du poison. Alors au frissonnement ont succédé des secousses convulsives cloniques qui occupent les divers muscles des membres, du tronc, de la face, des yeux; les muscles du larynx participent à cet état, et il y a des cris convulsifs incessants. Chose curieuse, dans le rhythme successif de ces convulsions qui agitent les quatre membres, il se trouve comme l'indication d'une marche continuelle, et de fait, avant de tomber, l'animal semblait en proie à un besoin de locomotion auquel ses forces n'ont bientôt plus répondu.

Si la dose du poison est faible, on s'assure aisément que les convulsions s'exagèrent lorsqu'on pince ou qu'on excite l'animal, comme il advient pour la strychnine.

Une salivation exagérée se produit, excitée qu'elle est par les mouvements de mastication continus qu'entraînent les convulsions des muscles des mâchoires; les yeux restent ouverts, les pupilles légèrement dilatées. Cet état de convulsions cloniques dure deux, trois, quatre heures. Alors, si la dose d'acide phénique n'est pas mortelle, les convulsions diminuent peu à peu d'intensité et de fréquence; les muscles se soumettent de nouveau à la volonté et reprennent leur force graduellement; l'animal soulève d'abord la tête, puis les mouvements volontaires apparaissent dans les membres antérieurs, et enfin dans le train postérieur; l'animal se soutient sur les pattes, faible d'abord; mais il reprend rapidement sa force et revient bientôt à son état normal.

Si la dose du poison est mortelle, les convulsions deviennent de moins en moins fréquentes et font place à une sorte de paralysie des muscles de la vie de relation, qui gagne les muscles respiratoires; les mouvements de la respiration s'affaiblissent peu à peu, ainsi que les battements du cœur, qui deviennent en même temps irréguliers; la température s'abaisse et l'animal meurt.

Nous n'insisterons pas davantage sur la description de ces phénomènes de l'empoisonnement ordinaire par l'acide phénique. Le lecteur désireux d'avoir des détails plus nombreux se reportera avec fruit à la première partie du livre de M. Lemaire.

Tel n'est pas toujours, cependant, le mode de terminaison funeste. Dans quelques cas rares, surtout quand la dose du poison est forte, la mort a lieu presque subitement dès le début de la phénication. Elle semble avoir alors, pour mécanisme prochain, un arrêt des ventricules du cœur; et en effet, dans ce cas, on trouve le sang rouge dans les cavités gauches du cœur, et noir dans les cavités droites. Nous rapportons, comme exemples de ce mode de terminaison, les deux expériences suivantes :

Exp. I. — Chien mâtiné du poids de 14 livres. Administration de 3 grammes d'acide phénique dans l'estomac. L'animal est pris de tremblement convulsif après trois minutes. On a quitté des yeux un instant l'animal; on le revoit les pattes raides et étendues et la tête rejetée en arrière, expirant. On ne sent plus les battements du cœur.

Le dernier mouvement de l'animal a lieu six minutes après l'injection.

On fait aussitôt l'autopsie : Contractions rhythmiques des oreillettes, contractions fibrillaires des ventricules. Les cavités du cœur sont dilatées et remplies de sang. Le sang est noir dans le ventricule droit, rouge dans le gauche : Le sang recueilli dans des soucoupes se coagule bien.

Il n'y a rien dans la trachée, ni dans les poumons. Ceux-ci sont violacés et revenus sur eux-mêmes, ne crépitant pas sous la pression; les petites bronches paraissent aplaties. Après l'insufflation, le poumon devient blanc et crépitant.

Il n'y a pas de caillots dans les artères pulmonaires. Les organes abdominaux sont sains, l'estomac contient du pain et une partie du liquide de l'injection.

Le bulbe rachidien est pâle, en apparence anémié.

45 minutes après la mort, le nerf sciatique est encore un peu excitable; après 2 heures 45 minutes, la galvanisation des muscles produit encore une contraction faible qui se manifeste par un sillon linéaire au point d'application des pôles.

2 heures 40 minutes après la mort la rigidité musculaire est commençante.

Exp. II. — Chienne jeune, ayant eu antérieurement les deux nerfs récurrents coupés (poids 3 kilog.).

Le 26 mai 1870, à 3 heures 2 minutes, on lui injecte dans l'estomac 2 grammes d'acide phénique dissout dans 60 grammes d'eau. Aussitôt après, l'animal rendu libre, fait deux à trois fois le tour du laboratoire en courant; puis, il fait quelques efforts de vomissements;

comme on soulève l'animal pour l'empêcher de vomir, il semble qu'il va mourir.

Posé à terre, il fait encore quelques mouvements respiratoires dont le dernier a lieu à 3 heures 5 minutes.

A ce moment, on implante une aiguille au travers du thorax, dans le cœur; on observe des mouvements rhythmiques de l'aiguille 4 minutes après la dernière respiration.

On fait aussitôt l'autopsie : Les oreillettes se contractent encore d'une façon rhythmique, les ventricules sont arrêtés et remplis de sang. Le cœur ouvert, on trouve le sang rouge dans les cavités gauches, et noir dans les cavités droites. On galvanise le nerf pneumogastrique gauche, et l'on produit l'arrêt des contractions des oreillettes, puis celles-ci repartent malgré la galvanisation. On répète plusieurs fois.

A 3 heures 45 minutes, les nerfs ne sont plus excitables, les muscles sont contractiles.

A 4 heures 15 minutes, les muscles offrent encore de la contractilité.

Les poumons, à la coupe, laissent suinter du sang rouge, ne crépitent pas quand on les presse entre les doigts.

Rien de particulier dans les bronches.

Le sang normalement coagulable.

Mais, ainsi que nous le disions tout à l'heure, ce mode de terminaison soudaine de l'empoisonnement par l'acide phénique est l'exception. Le plus souvent, les accidents durent pendant un certain temps, alors même qu'ils sont susceptibles de se terminer par la mort.

Ils présentent alors la physionomie que nous avons, en commençant, succinctement décrite. A considérer ces convulsions singulières, dans lesquelles les muscles en trépidation continuelle semblent se contracter individuellement, sans nulle synergie, et qui rappellent l'aspect d'un membre dans lequel on fait, par l'artère, une injection d'eau, la première question qui se pose est de savoir si ces convulsions sont en réalité idio-musculaires ou si elles sont sous la dépendance du système nerveux central. Une expérience bien simple suffit pour résoudre la question. Si, en effet, en pleine phase convulsive, on tranche le nerf moteur d'un membre, on voit tous les muscles animés par ce nerf se mettre en résolution complète. Si, de plus, on lie chez une grenouille tout un membre postérieur, en respectant seulement le nerf sciatique, on voit que ce membre, dans lequel ne pénètre pas le poison, est pris de convulsions en

même temps que celui du côté opposé. Il est donc bien évident que les convulsions dépendent d'une excitation des centres nerveux.

La même conséquence se tire des expériences dans lesquelles on emploie le curare ou le chloroforme pour calmer les accès convulsifs. Nous en rapportons ici deux :

Exp. III. — Lapin phéniqué la veille, le 17 novembre, et sur lequel on a coupé le nerf sciatique droit.

Phéniqué à nouveau à 3 heures 25 minutes en injectant dans l'estomac 40 grammes de la solution au 100e. Les convulsions se montrent très-rapidement. On constate de nouveau qu'il n'y a aucune convulsion dans les doigts de la patte dont le sciatique a été coupé, tandis que les doigts de l'autre patte sont continuellement agités par des mouvements alternatifs de flexion et d'extension.

3 heures 30 minutes. On injecte sous la peau de l'aisselle, 2 cent. cubes de la solution de curare.

Les convulsions diminuent peu à peu d'intensité.

3 heures 40 minutes. On doit faire la respiration artificielle.

3 heures 50 minutes. Cessation des convulsions cloniques.

4 heures 10 minutes. Galvanisation des nerfs sciatiques de l'un et l'autre côté. Aucun mouvement du membre.

4 heures 20 minutes. Réinjection dans l'estomac de 40 cent. cubes de la solution acide phénique.

4 heures 30 minutes. Galvanisation des sciatiques. Rien dans les pattes. Le cœur ausculté bat régulièrement.

6 heures. Respiration abdominale qui, spontanée, devient peu à peu plus forte. Petits mouvements convulsifs dans la face, le nez. Ces mouvements augmentent d'intensité, se montrent plus tard dans les muscles du cou, de l'épaule et du thorax. On cesse la respiration artificielle, l'animal respire seul d'une façon suffisante. Abandonné à 6 heures 30 minutes.

18 novembre. Le lapin est trouvé mort.

Exp. IV. — Grenouille curarée.

Empoisonnement par le curare à 10 heures 15 minutes, le 27 novembre.

Bien empoisonnée à 10 heures 25 minutes.

On place sous la peau de la patte gauche des cristaux d'acide phénique.

La grenouille, observée jusqu'à minuit, ne présente aucune convulsion.

28 novembre, Morte.

Exp. V. — Chien du poids de 15 livres.

Le 1er avril 1870, à midi 35 minutes, on injecte dans l'estomac de l'animal 60 grammes d'une solution d'acide phénique au 30e.

Après deux minutes, l'animal est pris de tremblement; il va et vient sans cesse dans le laboratoire; après cinq minutes, l'animal est sur le flanc en proie aux convulsions cloniques.

Après dix minutes, les convulsions sont plus marquées encore, et il y a des cris convulsifs très-fréquents, de la salivation. Signes très-nets de sensibilité; les convulsions sont exagérées, et l'animal pousse un cri à chaque pincement, même léger, de la patte ou de la queue.

On soumet alors l'animal à l'action du chloroforme. Pendant deux à trois minutes, les convulsions sont nettement exagérées par les respirations de chloroforme. Après cinq minutes, elles se ralentissent, et, après dix minutes, elles ont complétement cessé : l'animal est calme et parfaitement endormi. On cesse alors les inhalations de chloroforme. A peine sont-elles supprimées depuis une minute, que les convulsions réapparaissaient. Les pupilles sont légèrement dilatées, les pattes sont chaudes à la main.

Après trente-cinq minutes à partir du début de l'expérience, on constate des signes très-nets de sensibilité, par le pincement des pattes et l'attouchement de la cornée.

A 1 heure 12 minutes, on soumet de nouveau l'animal aux inhalations de chloroforme, et l'on observe les mêmes phénomènes que précédemment; les convulsions sont d'abord augmentées; elles sont complétement abolies huit minutes plus tard. Les respirations de l'animal sont alors très-calmes, les battements du cœur rapides et réguliers. Pas de signes manifestes de sensibilité. A 1 heure 22 minutes, on suspend les inhalations de chloroforme.

Une heure dix minutes après le début de l'expérience, les convulsions cloniques commencent à s'apaiser; les mouvements de l'animal deviennent volontaires et moins incoordonnés, et vingt minutes plus tard l'animal est sur les pattes, allant et venant dans le laboratoire. Il tremble encore un peu et sa démarche et mal assurée.

Il reste à se demander si les centres nerveux supérieurs sont seuls excités par le poison, ou si la moelle épinière tout entière est intoxiquée. Les expériences suivantes résolvent la question dans ce dernier sens.

Exp. VI. — Chien terrier vigoureux.

On a mis la partie supérieure de la région lombaire de la moelle à nu, et opéré deux sections transversales de la moelle. On donne à ce

chien, paralysé du train postérieur, à 4 heures 35 minutes, 100 grammes de la solution d'acide phénique au 30e. Après dix minutes, on trouve l'animal en état de convulsions cloniques. Ces convulsions occupent les membres postérieurs paralysés, aussi bien que les membres antérieurs, et s'y montrent avec la même intensité. A 6 heures 30 minutes l'animal est dans le même état. On le trouve mort le lendemain matin.

Exp. VII, 3 décembre. — Chien; section de la moelle.

Petit chien de cinq jours. Injection dans l'estomac de 6 grammes de la solution. 10 grammes pour 200, à 4 heures. — 4 heures 5 minutes, état convulsif bien développé. Section de la moelle au niveau des pattes antérieures.

4 heures 10 minutes, convulsions cloniques dans le train antérieur, face et pattes antérieures, et dans le train postérieur, mais moins marquées. Les pattes postérieures sont prises de mouvements d'extension et de retrait alternatifs; mouvement de la queue.

4 heures 30 minutes. Idem.

4 heures 40 minutes. On ouvre l'abdomen et on fait sortir par la plaie la masse intestinale. Quelques anses intestinales, observées à plusieurs reprises pendant quelques minutes, ne paraissent pas éprouver de mouvements péristaltiques.

Exp. VIII. — Sur un autre petit chien, on sectionne d'abord la moelle, et on injecte ensuite la solution d'acide phénique à 4 heures 10 minutes.

4 heures 15 minutes. Commencement des convulsions dans le train postérieur.

5 heures. Encore convulsions, mais très-affaiblies. Les convulsions spontanées sont rares, mais on les rend fréquentes et fortes par des excitations périphériques.

Exp. IX, 27 novembre. — Grenouille; section de la moelle.

Sur une grenouille verte, on met à nu la moelle au-dessous du bulbe. L'animal perd un peu de sang.

Onze heures. L'animal est remis, les mouvements réflexes du train postérieur sont bien nets.

On l'empoisonne par l'acide phénique sous la peau de la patte gauche.

Minuit. Il n'y a pas encore de convulsions.

28 novembre, huit heures. Les membres postérieurs sont agités de convulsions cloniques spontanées.

29. Idem

30. Idem.

1er décembre. Encore convulsions à la suite d'excitations périphériques.

Nous avons, une seule fois, injecté directement l'acide phénique dans le sang. La mort est survenue avec une grande rapidité, et par arrêt du cœur.

Exp. X. — Chien.

Dans la veine fémorale injecté lentement 21 centimètres cubes d'eau contenant 0 gr. 63 centigr. d'acide phénique. Le cardiomètre marquait une pression de 13 à 17 centimètres. Immédiatement après l'injection, surviennent les tremblements : le cardiomètre monte jusqu'à 20 centimètres.

Presque aussitôt, il retombe à 12; après quelques minutes, la respiration s'arrête, la pression cardiaque s'abaisse à 4 centimètres ; puis surviennent deux ou trois soupirs, et le cœur s'arrête.

La langue est noire, le sang noir partout. Tiré des vaisseaux, il rougit et se coagule. Les nerfs moteurs agissent sur les muscles, le nerf pneumogastrique fait contracter les fibres musculaires du poumon.

II

Les deux expériences qui suivent ont été instituées dans le but de rechercher s'il existe une accoutumance à l'action de l'acide phénique, comme cela a lieu pour certaines substances. Nous avons voulu voir si, en donnant tous les jours des doses croissantes d'acide phénique, on peut ainsi arriver à dépasser la dose toxique mortelle, et si alors suspendant l'administration des doses d'acide phénique, pendant un temps suffisant pour que l'animal perde son accoutumance à la substance, on peut le tuer par une dose toxique limitée.

Exp. XI. — Chien du poids de 21 livres.

Le 20 mai, on injecte dans l'estomac 1 gramme d'acide phénique dissout dans 30 grammes d'eau. Ce chien offrait un tremblement très-fort avant l'administration de la substance, de sorte qu'il est difficile de faire la part du tremblement causé par l'acide phénique. L'animal va et vient continuellement dans le laboratoire, sans présenter de faiblesse bien marquée.

Le 21 mai, on donne 1 gr. 50 cent. d'acide phénique : mêmes effets que la veille, tremblement un peu plus marqué.

Le 22 mai, on donne 2 grammes de la substance : après quinze

minutes, tremblement assez marqué, accompagné de faiblesse. L'animal va et vient sans cesse. Après trente minutes, l'animal est remis.

Le 23 mai, on ne donne pas l'acide phénique.

Le 24 mai, on porte la dose à 3 grammes. Huit minutes après son administration, l'animal est couché sur le flanc en proie aux convulsions cloniques générales. — Mouvements continuels des mâchoires, cris convulsifs, salivation assez marquée.

Après une heure, même état. Après deux heures, les convulsions diminuent, l'animal est toujours sur le flanc, flasque. Sensibilité au pincement de la queue.

Après 2 heures 30 minutes, l'animal se remet et soulève la tête, mais demeure toujours sur le flanc. Après trois heures, il est debout et tremble peu.

Le 25 mai, on donne 3 gr. 50 cent. d'acide phénique. Après dix minutes, tremblement et faiblesse. Après quinze minutes, il tombe presque sur le train postérieur. Néanmoins, l'animal va et vient sans cesse dans le laboratoire. Après vingt-cinq minutes, l'animal est plus faible encore, il tombe au moindre choc; il s'accule pour boire, tremble peu. Après quarante minutes, l'animal se remet.

Le 26 mai, 3 gr. 50 centig. Après huit minutes, le chien est sur le flanc dans une agitation convulsive clonique générale. Après 1 heure 40 minutes, il se replace sur les pattes, mais il est faible et tombe facilement. Après deux heures, il est plus fort et ne tremble plus.

Le 27 mai, 3 gr. 50 cent. Après cinq minutes, tremblement et faiblesse. Après quinze minutes, il est couché sur le flanc, dans les convulsions ; mouvements des pattes comme de marche. Convulsions des yeux qui sont tournés en bas et en avant.

Après vingt-cinq minutes, les convulsions sont faibles, l'animal, fait effort pour se relever. Après une heure, il est mieux et se remet, mais il offre encore après deux heures de petites convulsions dans divers muscles des membres et de la face.

Le 28 mai, on porte à 4 grammes la dose d'acide phénique. Après dix minutes, l'animal est sur le flanc, dans les convulsions. Après 1 heures 20 minutes, il se replace sur les pattes, mais il retombe aussitôt ; il n'est bien remis qu'après deux heures.

29 juin. Dans l'intervalle de l'administration des doses quotidiennes d'acide phénique, l'animal est bien gai, vif, et ne paraît presque nullement influencé. Appétit vorace.

On donne 4 grammes d'acide phénique. Après deux minutes, se montrent les convulsions cloniques générales ; l'animal est couché sur le flanc, flasque, et ne fait aucun effort pour se soutenir sur les pattes quand on cherche à l'y placer.

Après une heure, même état, mais les convulsions s'épuisent et sont moins fortes ; larmoiement et salivation. A ce moment, l'animal ne paraît pas sentir de forts pincements des pattes et de la queue, ou du moins il ne le manifeste pas. A deux heures, l'état de l'animal est à peu près le même.

Après deux heures trente minutes, il est amélioré. — L'animal sent nettement le pincement de la queue ou des pattes, les convulsions sont faibles. L'animal revu trois heures après est trouvé parfaitement remis.

Le 30 mai, 4 grammes. Tremblement après cinq minutes.

Après dix minutes, faiblesse, tombe, mais peut se relever.

Après vingt minutes, idem.

Après une heure, le tremblement est moindre, l'animal est plus fort et se remet.

Le 31 mai, 4 grammes. Après cinq minutes, l'animal est sur le flanc, en état de convulsions.

Après deux heures trente minutes l'animal revient à lui.

Le 1er juin, 4 grammes. Mêmes effets que la veille.

Le 2 juin, 4 grammes. Sur le flanc après cinq minutes dans les convulsions.

Après deux heures, on retrouve l'animal debout et remis.

Le 3 juin, 4 grammes. Après cinq minutes il tombe sur le côté. — tremblements.

Après deux heures, il cherche à se relever. Après trois heures il est remis.

Le 4 juin. On donne 4 grammes d'acide phénique dans deux blancs d'œuf.

Après cinquante minutes, l'animal est toujours debout, mais très-faible du train postérieur. Les tremblements ne sont pas très-marqués. Après une heure trente minutes, l'animal a repris sa force en partie.

Le 5 juin, 4 grammes. Après sept minutes, l'animal est sur le flanc dans les convulsions. Après deux heures, il est dans le même état. Après quatre heures, il est remis.

Le 6, l'injection n'est pas faite.

Le 7, on donne 4 grammes. — 120 pulsations, 14 respirations, température, 40°.

Après cinq minutes, l'animal tremble et faiblit du train postérieur.

Après huit minutes, il est couché sur le côté, dans les convulsions.

Après une heure, même état. — 160 pulsations faibles, 18-20 respirations, température, 39°.

Après 1 heure 40 minutes, l'animal soulève la tête ; il est sur les pattes après 2 heures 20 minutes

Le 8 juin, on porte à 4 gr. 50 cent. la dose d'acide phénique.

Après cinq minutes, l'animal est sur le flanc, dans les convulsions.

Après deux heures, l'état est le même.

Après trois heures, il est sur ses pattes, mais faible.

Le 9, on donne 4 gr. 50 cent. Après trois minutes. l'animal est sur le flanc en proie aux convulsiens cloniques.

Quatre heures après, l'état est encore le même.

Le 10 juin, on porte la dose à 5 grammes. Mêmes résultats que la veille. L'animal a uriné : ni sucre, ni albumine dans l'urine.

Le 11, 5 grammes. L'animal revient après 2 heures 30 minutes.

Le 12, 5 grammes. Convulsions après cinq minutes; se remet après 3 heures 30 minutes.

Le 13 et le 14 juin, on ne fait pas d'injection.

Le 15, on baisse la dose d'acide phénique à 4 grammes.

Après deux minutes, l'animal tremble et faiblit ; après quatre minutes, il est sur le flanc, ses muscles agités par des convulsions cloniques énergiques. Après 2 heures 30 minutes, il soulève la tête et cherche à se relever. Après trois heures, il est sur ses pattes, et va et vient dans le laboratoire, mais il est faible surtout du train postérieur.

Les jours suivants, on suspend l'administration des doses d'acide phénique.

Le 16 juin, respirations, 14 ; pulsations, 144.

Le 17, respirations, 12; pulsations, 136.

Le 19, respirations, 10-11 pulsations, 110; température, 39°.

L'animal mange toujours avec la même avidité, paraît un peu faible du train postérieur. Ses yeux sont sains.

Le 21 juin, on trouve l'animal à l'agonie, et cependant le 20 rien ne semblait annoncer une fin si prochaine. Le chien est couché sur le côté et ne peut se tenir sur les pattes. Les battements du cœur sont lents, irréguliers et faibles. Le thermomètre marque 33° dans le rectum. Une heure plus tard, 31°. L'animal s'éteint lentement et meurt trois heures après.

Une heure et demie après la mort, le cœur se contractait encore. Deux heures après la mort, les nerfs offraient pour la dernière fois des traces d'excitabilité.

Les poumons sont sains, ainsi que le foie. Les reins offrent un aspect graisseux très-prononcé. Beaucoup de muscles du train postérieur et des gouttières vertébrales offrent une altération graisseuse très-avancée. Les muscles du train antérieur sont à peu près sains.

Exp. XII. — Chien épagneul adulte, du poids de 14 kilog. et demi. On injecte dans l'estomac 1 gramme d'acide phénique cristallisé.

dissout dans 30 grammes d'eau. La même dose est répétée les jours suivants, du 24 mars jusqu'au 17 avril. L'animal après chaque dose d'acide phénique ne parait éprouver d'autres effets qu'un léger tremblement, surtout marqué dans le train postérieur, tremblement du reste très-passager.

Le 17 avril on porte à 1 gr. 50 cent. la dose d'acide phénique et on la continue jusqu'au 1er mai. On observe les mêmes effets, un peu plus accentués que précédemment.

Le 1er mai, 2 grammes d'acide phénique. — Tremblement passager dans les muscles du train postérieur, de la face, accompagné d'une légère faiblesse dans les pattes postérieures.

Le 6 mai, l'injection n'est pas faite.

Le 7 mai, on donne les deux grammes d'acide phénique à 10 heures du matin. Après vingt minutes, l'animal est pris de convulsions cloniques ou tremblement général, assez marqué, surtout si on le compare au tremblement qui a suivi l'administration des doses précédentes. L'animal est en même temps plus faible sur ses pattes, mais ne tombe pas. Il va et vient incessamment dans le laboratoire. Il mange avidemment le pain qu'on lui donne, mais il a quelque peine à le prendre à terre, et ses pattes faiblissent sous lui. Il y a une certaine raideur dans les pattes. — A onze heures, l'animal est à peu près complétement remis.

Le 8 mai, la dose de 2 grammes occasionne le même tremblement que la veille, mais la faiblesse de l'animal est beaucoup moins marquée.

Le 10 mai, l'animal est toujours bien portant, et ne présente rien de particulier dans l'intervalle des prises d'acide phénique. Yeux parfaitement sains.

On porte alors à 2 gr. 50 cent. la dose d'acide phénique. Mêmes effets qu'avec 2 grammes : tremblement, faiblesse et surtout raideur des pattes.

Le 17 mai, on donne 3 grammes. Effets très-marqués. Une heure après l'animal ne se tient qu'avec beaucoup de peine sur ses pattes, et ne peut ramasser un morceau de pain qu'on lui jette ; il tombe de temps en temps sur le train postérieur, pour peu qu'il s'embarrasse dans sa corde : mouvements convulsifs généralisés, convulsions des yeux.

Le 18 mai, on donne 3 grammes à une heure. Effets habituels après vingt minutes : faiblesse moindre que la veille ; l'animal ne tombe pas, même quand on le pousse légèrement.

Deux heures plus tard, l'animal est complétement remis ; il y a en-

core quelques petites contractions dans les muscles de la face, les paupières, les cuisses.

Le 26 mai, à 4 heures 30 minutes, on donne 3 grammes 50 centigrammes d'acide phénique cristallisé. Après dix minutes, tremblement et faiblesse, surtout, dans le train postérieur. Après trente minutes, l'animal est très-faible, tombe plusieurs fois. Les battements du cœur sont faibles, on les compte avec peine ; 172 pulsations (130 avant l'expérience). Après trois quarts d'heure, la faiblesse est plus grande encore. L'animal tombe et ne peut plus se relever.

Après 1 heure 30 minutes, l'animal se remet, se tient assez bien sur ses pattes ; il y a encore un tremblement léger.

27 mai. Depuis quelques jours, on remarque que les yeux sont notablement injectés et un peu œdématiés ; il n'y a rien à la cornée.

On donne les 3 gr. 50 cent. de la substance. Tremblement et faiblesse après dix minutes ; l'animal se tient encore assez bien sur les pattes. Après une heure, tremblement et faiblesse plus marqués ; l'animal écarte les pattes pour ne point tomber, s'appuie contre la table. 2 heures 30 minutes après, le chien est en partie revenu à son état normal, sauf quelques contractions des muscles de la face et des paupières et un reste de faiblesse.

Le 28 mai, 3 gr. 50 cent. Après quinze minutes, tremblement et faiblesse. Après vingt-cinq minutes, l'animal tombe presque. Après quarante-cinq minutes, même état. Deux heures après, l'animal est remis.

Le 29 mai, on administre 4 grammes d'acide phénique. On compte 136 pulsations et 20 respirations. Après quinze minutes, tremblement, faiblesse, raideur dans les pattes. Après trente minutes, l'animal est sur le flanc, sans pouvoir plus se soutenir sur les pattes. L'état convulsif des muscles n'est pas très-marqué, comme on l'observe chez les chiens auxquels on donne pour la première fois une forte dose d'acide phénique.

Après une heure, même état (170 pulsations, 20 à 24 respirations inégales, les unes larges, les autres petites et brusques).

Deux heures après le début, l'animal s'est replacé sur les pattes, mais il offre encore du tremblement et de la faiblesse.

30 mai. Les 4 grammes d'acide phénique offrent sensiblement les mêmes effets que la veille, et durant le même temps.

31 mai, 4 grammes. Tremblement après cinq minutes.

Après 1 heure 30 minutes, l'animal est couché et très-faible. Après 2 heures 30 minutes, l'animal est remis, et ses forces sont revenues.

Le 1er juin, il y a toujours de l'injection des conjonctives ; les

cornées sont saines. Ecoulement de mucosités purulentes par la narine droite. Température rectale 40°,2. Respirations 16, pulsations 120.

On donne les 4 grammes d'acide phénique, qui produisent les phénomènes ordinaires. Après une heure, l'animal tombe et se tient à peine. Après deux heures, il est moins faible, mais sa marche est toujours mal assurée ; il ne reprend sa force que 3 heures 30 minutes après le début de l'expérience. La température est alors de 39° 4, les respirations de 16 à 18, les pulsations 128.

Le 2 juin, 4 grammes. L'animal est remis après 2 heures 30 minutes.

Le 3 juin, 4 grammes. Température 40 degrés, respirations 20, pulsations 148.

Après dix minutes, tremblement et grande faiblesse après quarante-cinq minutes. Température 40 degrés, respirations 30, pulsations 160.

Après trois heures, l'animal se remet, mais tremble toujours. Quatre heures après il y a encore un léger tremblement,

Le 4 juin, 4 grammes. Respirations, 15, pulsations 120.

Après trente minutes, tremblement et grande faiblesse ; l'animal ne tombe pas. Après une heure, même état. Après deux heures, l'animal tremble toujours, reste couché, mais il se soutient assez bien sur ses pattes. Respirations 20, pulsations 136.

5 juin, 4 grammes. Pulsations 160, respirations 16.

Après cinq minutes, tremblement et faiblesse, et après trente minutes, sur le flanc. Respirations 40, inégales d'amplitude, le cœur ne peut qu'avec peine être senti. Après 2 heures 30 minutes, l'animal est en partie revenu à son état normal. Pulsations 160, respirations, 24.

6 juin. Même dose, mêmes effets.

7 juin, 4 grammes. Température 39°,8, respirations 26, pulsations 144.

Après cinq minutes, tremblement et faiblesse.

Après vingt-cinq minutes, l'animal est sur le flanc. Après une heure, idem. Respirations 30, pulsations 156. Après deux heures, l'animal se remet.

8 juin. On porte à 4 gr. 50 cent. l'acide phénique.

Après dix minutes, l'animal se tient à peine sur les pattes ; tombe, mais peut se relever.

Après quarante-cinq minutes, l'animal est couché et tremble.

Après deux heures, l'animal se tient debout, mais toujours faible.

Les yeux ne sont plus injectés depuis quelques jours, mais plu-

tôt anémiés ; on constate aussi que les conjonctives offrent une teinte ictérique très-prononcée, ainsi que la muqueuse buccale.

Le 9 juin, 4 gr. 50 cent. Pulsations 100, respirations 30.

Après trente minutes, l'animal qui tremble se tient à peine.

Après trois heures, remis.

10 juin. Pulsations 136, respirations 20. Toujours ictère. L'animal est triste, abattu, restant presque constamment couché et refusant toute nourriture depuis hier. Aussi on suspend l'administration des doses d'acide phénique.

Le 15 juin, l'ictère est moins prononcé, les sclérotiques sont moins jaunes, l'animal est, du reste, plus gai, mange mieux. Pulsations 152.

Le 16. Pulsations 112, respirations 16. 39o,2 dans le rectum.

Le 19. Pulsations 100, respirations 15 à 16.

Le 22. Le chien est revenu sensiblement à son état antérieur, les conjonctives n'offrent plus la teinte ictérique.

Le 23. Pulsations 110, respirations 14 à 16, 39 degrés dans le rectum.

Le 6 juillet. Le chien paraît entièrement remis de tous ces accidents qu'il a présentés antérieurement.

On lui injecte dans l'estomac 4 gr. 50 cent. d'acide phénique cristallisé dissout dans 120 grammes d'eau. (On a compté 120 pulsations, 18 respirations, 38o,4 dans le rectum.

Après trois minutes, l'animal tremble et est faible.

Après cinq minutes, il tombe sans pouvoir se relever.

Après quinze minutes, le tremblement est très-fort et continu et on observe comme antérieurement, outre ce tremblement, des secousses convulsives très-fréquentes des muscles des membres, de la tête, du cou et des mâchoires.

Après trois heures, l'animal commence à soulever la tête, et essaye de se soulever sur les pattes de devant, mais il ne peut encore se soutenir.

Après quatre heures, l'animal se relève, ne tremble presque plus. Pulsations 176.

Le 7 juillet. Pulsations 144, respirations 32. L'animal refuse de manger, mais il reste gai et caressant.

La relation des expériences précédentes montre qu'il existe une accoutumance à l'action de l'acide phénique, qui, sans être bien marquée, est cependant réelle. Chez les deux chiens qui font le sujet des expériences, nous avons pu, par le moyen de doses quotidiennes croissantes d'acide phénique, parvenir à leur administrer des quan-

tités de cette substance (2 et 3 gr.) qui ne faisaient que les impressionner faiblement et passagèrement, alors que ces mêmes doses, données à des chiens de même taille, mais d'emblée, eussent produit des accidents relativement intenses et prolongés.

Ces expériences montrent aussi que cette accoutumance des animaux à l'action de l'acide phénique diminue très-rapidement, puisqu'il suffit de suspendre un jour l'administration d'une dose donnée (2 gram.) pour que celle-ci, donnée le jour d'après, impressionne l'animal à un degré plus élevé qu'elle ne l'avait impressionné la veille, et qu'elle ne l'impressionne le jour suivant.

Enfin, dans une des deux expériences, nous avons pu porter à 5 grammes, progressivement, la dose d'acide phénique ; et suspendant alors pendant cinq jours l'administration de la substance, une dose de 4 grammes d'acide phénique, donnée le quatrième jour, a pu amener la mort de l'animal.

III

Nous avons montré, par les expériences consignées au § 1er, que la mort consécutive à l'empoisonnement par l'acide phénique peut survenir dans deux conditions différentes : brusquement et presque instantanément par arrêt du cœur; ou plus lentement, à la suite d'excitations convulsives prolongées.

Mais il peut arriver, en outre, que l'animal qui a reçu une dose d'acide phénique assez forte pour le jeter à terre avec convulsions, se remette sur ses pattes et revienne à une apparence de santé, pour périr quelques jours après. Ici le mécanisme de la mort est tout différent. Elle est évidemment produite par une maladie pulmonaire.

L'expérience suivante peut être considérée comme un type qui s'est fréquemment reproduit.

Exp. XIII. — Chien adulte du poids de 13 livres.

Injection dans l'estomac de 3 grammes d'acide phénique cristallisé dans 90 grammes d'eau.

Après cinq minutes, l'animal est couché sur le flanc en proie aux convulsions. Après trois heures 30 minutes, l'animal se remet, se place sur ses pattes de devant, mais ne peut encore se tenir debout. Vingt minutes plus tard, l'animal va et vient, mais faible. Il a un vomissement; il est agité d'un tremblement général.

Le lendemain 15, l'animal reste couché et ne mange pas.

16, même état. Mort le 17-18. A l'autopsie, on constate dans les deux poumons des noyaux de pneumonie commençante. Les autres viscères sont sains.

On peut obtenir un résultat analogue en fragmentant la dose mortelle d'acide phénique. C'est ce que nous avons fait dans l'expérience suivante :

Exp. XIV, 28 mai 1869. — Chien pesant 21 livres.

Administration dans l'estomac de 1 gramme d'acide phénique. A 10 heures 15 minutes on compte 124 pulsations, 40 respirations; température, 38°,8. Les yeux sont examinés et trouvés sains.

A 10 heures 45 minutes, idem. Le chien ne paraît pas plus faible.

A onze heures, on donne de nouveau 1 gramme de la substance (168 pulsations, 20 respirations). On observe les mêmes secousses, mais plus fortes qu'à la suite de la première dose. Faiblesse peu marquée.

A midi, l'animal est toujours sous l'influence de l'acide phénique, et offre de petites contractions fibrillaires dans divers muscles. On administre un troisième gramme.

A 1 heure 10 minutes un quatrième gramme.

Après trente-cinq minutes, le pouls marque 132, la respiration, 32, la température, 38°,6.

A 2 heures 5 minutes on donne le cinquième gramme. Après 10 minutes, secousses musculaires fortes et plus fréquentes. Après trente minutes, l'animal est mieux, et n'a presque plus de tremblement quarante-cinq minutes après.

A 3 heures 25, un gramme; après cinq minutes, tremblement plus fort qu'il n'a encore été.

A 4 heures 15 minutes on administre le septième gramme. (On constate qu'il y a une injection très-forte de la conjonctive oculo-palpébrale et de la membrane clignotante, qui sont très-tuméfiées. L'animal reste couché, mais il peut parfaitement se tenir sur les pattes.) Après dix minutes, l'animal est sur le flanc, dans les convulsions. Sa respiration est très-embarrassée.

A sept heures, toujours même état de convulsions cloniques; l'animal peut se tenir sur les pattes, mais il se recouche aussitôt.

Mort dans la nuit du 28 au 29; l'animal est froid et en rigidité cadavérique.

A l'autopsie, on constate des caillots récents dans la cavité du cœur.

Poumons : congestion très-forte du lobe inférieur droit; plaques ecchymotiques disséminées, sous-pleurales, œdème du tissu pulmo-

naire ; viscères abdominaux sains. Reins et foie congestionnés. Cerveau et moelle : congestion des méninges. Au niveau du bulbe et moelle cervicale, œdème considérable du tissu cellulaire sous-cutané qui environne l'orbite, et de l'orbite des paupières; cornées saines.

On voit que, dans cette expérience, aux altérations pulmonaires se sont jointes des altérations curieuses du côté des yeux. Celles-ci ont parfois acquis une beaucoup plus grande intensité.

Exp. XV. — Chien du poids de 17 livres. Température, 38°,8.

Injection dans l'estomac de 3 grammes d'acide phénique dans 90 grammes d'eau, le 27 mai, 4 heures 40 minutes.

Après trois minutes, tremblement; après cinq minutes, le chien tombe sur le train postérieur, et ne peut bientôt plus se relever. Après dix minutes, il est couché sur le flanc; ses muscles sont agités de convulsions cloniques générales. Après trois heures, il est dans le même état. Après quatre heures, les convulsions diminuent d'intensité, la respiration est plus facile; il revient manifestement. Un peu plus tard, il soulève la tête, se soutient sur le train antérieur un instant, mais retombe aussitôt. L'animal est revu le lendemain : il est abattu et triste. 40 respirations, 144 pulsations à la minute; température, 39°,65. Il y a une injection très-forte de la conjonctive oculo-palpébrale, et un œdème des paupières des deux côtés; les cornées sont ternes.

Le 29 mai, il y a 50 respirations, 180 pulsations et 39°,2 dans le rectum. Même état des yeux, mais plus avancé; cornées opaques. Mort dans la nuit du 30 mai. A l'autopsie, on constate que la plèvre est le siége d'une inflammation avec pseudo-membrane, et que le lobe postérieur du poumon gauche correspondant est hépatisé.

Exp. XVI. — Chien d'un an, du poids de 15 livres.

Le 30 avril 1869, onze heures, on injecte dans l'estomac 3 grammes d'acide phénique cristallisé, dans 90 grammes d'eau.

Quelques minutes après l'injection, les convulsions cloniques générales commencent, et, après huit minutes, l'animal est couché sur le flanc sans pouvoir plus se relever. Il est en proie à des secousses musculaires incessantes, occupant les divers muscles de la face, des yeux, du tronc, des membres et du larynx (cris convulsifs). Pupilles moyennement dilatées. Après une heure, les convulsions cloniques sont toujours aussi violentes. La température rectale est de 39°,1 (38° avant l'expérience). On constate, d'une façon très-nette, la per-

sistance de la sensibilité au pincement de la patte ou de la queue, chaque pincement exagérant l'état convulsif, et arrachant souvent un cri à l'animal. Pupilles très-légèrement dilatées après deux heures. Les convulsions cloniques existent toujours; cependant l'animal reprend de la force; il peut se tenir sur les pattes.

Après trois heures, il est remis. Il a un vomissement bientôt suivi de deux autres.

Les jours suivants l'animal refuse la nourriture, il reste presque constamment couché. Le 4 mai, il est toujours malade, triste, abattu. Il y a de la fièvre; la respiration est très-fréquente. Le 5 mai, les yeux qui étaient déjà chassieux, sont pris d'ophthalmie purulente : la vue est perdue, il y a une fonte purulente des deux cornées; la sensibilité de la cornée est néanmoins conservée des deux côtés. Il y a toujours beaucoup de fièvre. On compte 80 respirations à la minute. On entend, à l'auscultation, des râles fins des deux côtés de la poitrine.

Le 6 mai au soir, l'animal est presque mourant.

On le trouve mort le 7. On fait l'autopsie à 8 heures du matin.

Il n'y a pas de rigidité cadavérique. Les viscères sont encore chauds. Foie, sain; pas de sucre. Reins, sains. Estomac, sain; pas d'injection vasculaire ni d'ulcération. Cœur, caillots récents dans les cavités. Poumons, hépatisation des deux poumons, à part un lobe supérieur du poumon droit, lequel est très-congestionné.

Dans les expériences que nous venons de citer, nous voyons les animaux mourir du troisième au quatrième jour après la phénication, après avoir présenté des ophthalmies purulentes; et à l'autopsie nous trouvons des lésions plus ou moins avancées de la pneumonie.

Quels rapports y a-t-il entre ces lésions et l'intoxication par l'acide phénique? Doit-on voir là une simple coïncidence, ou bien au contraire doit-on regarder ces lésions comme une suite plus ou moins rare de l'empoisonnement par l'acide phénique?

C'est la dernière hypothèse que nous adoptons. Ces lésions pulmonaires se sont, en effet, présentées plusieurs fois à notre observation, et les animaux qui les ont offertes étaient parfaitement bien portants avant le jour de la phénication. Dans tous les cas, l'injection de l'acide phénique dans l'estomac n'a présenté aucune difficulté, et l'on ne peut pas dire qu'une partie de la solution, ayant été introduite dans les voies aériennes, aurait amené consécutivement

ces lésions pulmonaires. Nous admettons donc, comme une suite assez fréquente de l'empoisonnement par l'acide phénique, l'inflammation du poumon, et comme une suite assez rare la kérato-conjonctivite purulente, sans pouvoir expliquer le mode de génération de cette dernière lésion.

Quant aux pneumonies, la première idée qui se présente est qu'elles sont dues à l'élimination par les poumons de l'acide phénique. Si telle en était la cause, il semblerait qu'on dût la produire presque infailliblement en faisant respirer à des animaux de l'air chargé de vapeurs d'acide phénique. Or, en plaçant des rats sous des cloches que traversait un courant d'air qui avait barboté dans de l'acide phénique pur et liquide, nous n'avons jamais pu les reproduire, ni même amener l'intoxication phénique.

Malgré ces résultats négatifs, nous croyons que l'explication qui précède doit être considérée comme satisfaisante.

IV

L'un de nous (1) a montré, il y a quelques années, que l'acide phénique, lorsqu'il est agité en très-petite proportion avec une solution de curare et de chlorhydrate de strychnine, sépare de ces solutions la matière toxique; celle-ci se met en granulations très-fines que l'on peut séparer par le filtre. Le même effet se produit avec la digitaline et le chlorhydrate de codéine, mais non avec les sels semblables de morphine et de narcéine. On obtient encore le même résultat lorsque le poison est mélangé à du sang ou même à des matières en putréfaction.

Citons, comme exemple, l'expérience suivante :

Exp. XVII. — Dans 100 grammes de sang pourri, puis additionné d'eau, cuit et filtré, on fait dissoudre 3 grammes de strychnine à l'aide d'une goutte d'acide nitrique. Quelques gouttes de ce mélange tuent rapidement une grenouille.

On agite après avoir ajouté trois gouttes d'acide phénique : il se produit aussitôt une émulsion qui ne peut, malgré de nombreux filtrages, devenir tout à fait transparente.

Cependant, après une dizaine de filtrages, on agite le liquide avec de l'éther, à trois reprises pour dissoudre l'acide phénique; puis on décante et fait bouillir pour chasser tout l'éther.

---

(1) V. Compte rendu soc. de Biologie, pour l'année 1865, p. 155.

Une grande quantité (2 grammes au moins) de ce liquide n'occasionne aucun accident à une forte grenouille. On lave le premier filtre dans l'eau bouillante ; on agite à deux fois avec de l'éther et on décante.

Quatre heures après la tentative inutile d'empoisonnement, on injecte sous la peau de la grenouille quelques gouttes du liquide décanté : convulsions après trois minutes, mort en sept ou huit.

Tout le poison était donc resté sur le filtre.

Il y a évidemment là pour la médecine légale, et peut-être même pour l'industrie, un procédé de recherches de certains poisons qui mériterait d'être étudié par les hommes compétents. Mais ces faits intéressent d'une autre manière les physiologistes.

En effet, la solution toxique ainsi additionnée d'un peu d'acide phénique peut être à peu près impunément injectée sous la peau des animaux ; cette absence d'action est due à la présence de l'acide, qui ralentit l'absorption en coagulant les matières albuminoïdes environnantes. Si, en effet, on l'enlève en employant l'éther, la liqueur reprend toute sa puissance toxique.

On pouvait se demander si, en faisant arriver simultanément dans le sang, mais par des voies différentes, le poison et l'acide phénique, celui-ci, agissant sur celui-là, en empêcherait l'action. Nous avons fait sur ce sujet un assez grand nombre d'expériences qui nous ont montré que les choses ne se passent pas ainsi; l'empoisonnement, à la suite d'injections sous-cutanées, a lieu aux doses habituelles, malgré l'emploi de l'acide phénique en solution dans l'estomac. Il est probable que la dose qui devrait pénétrer dans le sang pour annihiler l'effet du poison (en admettant que ceci puisse avoir lieu), serait plus que suffisante pour tuer elle-même l'animal.

Nous croyons enfin devoir rapporter ici le récit d'expériences que fit autrefois l'un de nous, dans le laboratoire de M. Cl. Bernard, à l'époque où M. Davaine découvrit dans le *sang de rate* la présence des bactéridies. L'idée d'employer contre cette maladie l'acide phénique, ce poison si redouté des organismes inférieurs, devait venir naturellement à l'esprit. L'expérience fut faite de la manière suivante (1) :

---

(1) Voy. COMPTE RENDU SOC. DE BIOLOGIE pour 1869, p. 61

Exp. XVIII. — Du sang de rate sec, fourni par M. Davaine, fut inoculé à un cochon d'Inde. Quarante-huit heures après, l'animal étant mourant, on inocula à douze lapins, sous la peau du dos, quelques gouttes de son sang, qui fourmillait de bactéridies. Six de ces lapins avaient absorbé, quelque temps avant l'inoculation, 30 ou 40 centigrammes d'acide phénique en dissolution ; trois autres furent soumis à cette médication aussitôt après l'inoculation. Enfin, les trois lapins restant ne prirent pas d'acide phénique. Or, les douze animaux moururent à peu près en même temps.

Nous ne prétendons pas révoquer en doute les résultats que disent avoir obtenu de l'emploi de l'acide phénique dans le traitement des maladies charbonneuses, des vétérinaires distingués. Nous avons voulu seulement faire sentir, par le récit d'une expérience que nous déclarons nous-mêmes être incomplète et insuffisante, combien il serait utile de ne pas se contenter d'observations qui prêtent toujours à la controverse, mais d'instituer dans le laboratoire des expériences comparatives, qui seules pourraient décider la question. Le temps nous a manqué jusqu'ici pour réaliser le programme bien simple que voici :

Prendre un certain nombre (douze par exemple) de lapins aussi semblables que possible :

1° En mettre trois pendant quelques jours dans l'état d'intoxication chronique par de faibles doses d'acide phénique (30 ou 40 centigrammes) administrées par l'estomac.

2° Donner, une heure avant l'inoculation, à trois autres lapins, une dose énergique (75 centigrammes) d'acide phénique.

Inoculer alors aux douze lapins du sang charbonneux pris sur un animal mourant de la maladie (et non du sang desséché, dont l'action est très-peu sûre).

3° Six heures après, donner aux animaux 2° une forte dose (50 centigrammes) d'acide, et ainsi de suite de six en six heures,

4° Toutes les deux heures, donner aux animaux 1° et à trois de ceux qui n'ont encore rien pris, de petites doses, 10 à 20 centigrammes d'acide.

5° Laisser intacts les trois derniers lapins, et voir ce qu'il adviendra.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

La conséquence la plus importante en pratique qui se puisse tirer des expériences précédentes, c'est la grande puissance toxique de

l'acide phénique. 3 ou 4 grammes suffisent, en effet, pour tuer rapidement un chien de grande taille.

Il ne faudrait pas en tirer la conséquence que l'homme ne périrait qu'avec une dose proportionnée à son poids, c'est-à-dire cinq ou six fois plus forte. L'un de nous a pu autrefois injecter d'un coup, sans parvenir à le tuer, 2 grammes de chlorhydrate de morphine dans la veine jugulaire d'un chien, et le quart de cette dose suffit pour tuer un homme.

L'acide phénique est donc un poison des plus redoutables, et qu'on laisse fort inconsidérément entre les mains de tous, à l'état pur où à l'état de solution. C'est cette dernière forme qui nous paraît la plus dangereuse, parce qu'on délivre également des solutions faibles pour usage interne, desquelles il n'y a rien à craindre, et des solutions pour usage externe, assez fortes pour qu'une méprise entraîne de funestes conséquences. On peut prédire que la première grande épidémie qui nous frappera sera signalée par des erreurs de ce genre. Mais il doit nous suffire d'avoir indiqué ce danger.

Que si maintenant nous cherchons à nous rendre compte, avec la précision qu'exige la physiologie moderne, du mode d'action de l'acide phénique sur les animaux vertébrés, nous trouvons qu'il agit comme la strychnine, sur l'excitabilité de la moelle épinière.

Comme la strychnine, l'acide phénique augmente, au début de l'empoisonnement, la sensibilité de l'animal, pour la diminuer, l'abolir même, lorsque la période convulsive a épuisé la moelle épinière.

Comme elle, il amène des convulsions dans tout le corps, alors même que la moelle épinière a été séparée en deux dans la région dorsale.

Ces convulsions, comme celles de la strychnine, apparaissent spontanément, s'exagèrent à chaque mouvement respiratoire et peuvent être suscitées par les excitations extérieures.

Comme celles de la strychnine encore, elles sont arrêtées par le chloroforme, le chloral, l'éther, par le curare, par la section d'un nerf moteur dans la région animée par ce nerf.

Comme elles, elles laissent intactes la contractilité musculaire et l'excitabilité nerveuse, surtout dans les parties où la section du nerf moteur a empêché l'épuisement.

Comme elles, elles apparaissent dans le membre lié d'une grenouille, où le poison n'a pu pénétrer, parce que le nerf moteur est resté en rapport avec la moelle épinière.

Comme la strychnine, l'acide phénique à très-hautes doses tue instantanément, presque sans convulsions; on trouve dans ces cas les ventricules du cœur arrêtés en diastole.

Dans l'empoisonnement ordinaire, la mort a lieu, par l'acide phénique comme par la strychnine, par épuisement de la puissance excito-motrice de la moelle épinière. La force des convulsions va en diminuant, les mouvements respiratoires, les battements du cœur se ralentissent, la pression cardiaque s'abaisse jusqu'à zéro, et la scène se termine par un *dernier soupir* (1).

Mais les convulsions de l'acide phénique diffèrent considérablement d'apparence d'avec celles de la strychnine. Celles-ci sont, en effet, comme chacun sait, toniques, régulières, c'est-à-dire survenant d'ensemble dans le corps tout entier; celles de l'acide phénique sont au contraire essentiellement cloniques et irrégulières : ce sont des trépidations qui affectent successivement même les différentes parties d'un muscle.

La différence la plus remarquable entre la strychnine et l'acide phénique est présentée par les accidents qui suivent l'administration de celui-ci et peuvent entraîner la mort. Nous voulons parler des inflammations pulmonaires et de ces singulières altérations de l'œil qui les accompagnent souvent.

Les accidents pulmonaires sont-ils dus à l'irritation causée par l'élimination de l'acide phénique, élimination qui se fait certainement par cette voie, et y a-t-il là quelque chose de comparable aux néphrites consécutives à tant d'empoisonnements? Ou bien sont-ils le résultat d'une action sur les extrémités soit périphériques, soit centrales, des nerfs pneumogastriques ? La première hypothèse nous paraît beaucoup plus vraisemblabe, mais nous avons indiqué plus haut les raisons qui nous forcent à suspendre encore notre jugement.

Nous signalons aux expérimentateurs et aux pathologistes cette

---

(1) Voir pour la question du dernier soupir : *Leçons sur la physiologie de la respiration*; par P. Bert, p. 431.

relation singulière entre les altérations du poumon et celles des yeux. Il y a là une sympathie jusqu'ici inexplicable et dont on doit pouvoir trouver la trace dans d'autres circonstances.

Disons enfin que l'usage de l'acide phénique à dose assez forte pour donner des convulsions a pu être prolongé pendant trois mois (Exp. X), sans troubles graves, et qu'une certaine accoutumance à ce poison a pu être remarquée : accoutumance bien légère, puisqu'elle ne dépasse pas le double de la dose mortelle, et qu'elle disparaît par une interruption d'un seul jour.

OBSERVATION

POUR SERVIR A L'HISTOIRE

de la

CLAUDICATION INTERMITTENTE

CHEZ L'HOMME

Par le docteur Auguste OLLIVIER

(Communiquée à la Soc. de Biologie le 30 juillet)

I

Les médecins vétérinaires ont signalé depuis longtemps chez le cheval l'existence d'une maladie qu'ils désignent sous le nom de *boiterie* ou de *claudication intermittente*. Cette affection est produite par une oblitération artérielle qui reconnaît pour cause soit une oblitération directe de la lumière du vaisseau, soit une compression extérieure.

Les premiers faits de cette nature ont été rapportés par Bouley jeune (1) en 1831 et par Goubaux (2) en 1846. Douze ans plus tard, M. Charcot (3), dans une communication faite à la Société de Biologie, donna, pour la première fois, une description étendue des si-

---

(1) Bouley jeune. Académie de médecine, séance du 18 octobre 1831, et ARCHIVES DE MÉDECINE, 1831. 1re série, t. XXVII, p. 425.

(2) Goubaux. *Mémoires sur les paralysies du cheval causées par l'oblitération de l'aorte postérieure et de ses divisions terminales*; in RECUEIL DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE PRATIQUE, 1846, 2e série, t. III, p. 578.

(3) Charcot. *Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives*; in COMPTES RENDUS ET MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE. 1858, 2e série, t. XII, p. 225.

gnes cliniques et des lésions anatomiques de la claudication intermittente chez l'homme, à propos d'un cas qu'il avait eu l'occasion d'observer à l'hôpital de la Charité.

Les auteurs qui depuis se sont occupés des oblitérations des artères ne signalent chez l'homme rien de semblable à la claudication intermittente. H. Lebert (1), qui a écrit pour le *Traité de pathologie* de Virchow le long chapitre des maladies des vaisseaux, passe complétement ces faits sous silence et ne mentionne même pas le cas de M. Charcot.

L'histoire du malade que nous soumettons à l'appréciation des membres de la Société nous paraît être une nouvelle observation de claudication intermittente, observation dans laquelle on trouve quelques particularités intéressantes qui ne sont pas signalées dans le travail de M. Charcot.

Obs. — Le nommé Pierre Tondour, âgé de 42 ans, imprimeur en taille-douce, est admis, le 26 février 1870, dans mon service, à l'hôpital de la Charité-Annexe (ancien hospice des Incurables), salle Sainte-Anne, nº 15.

Son père est mort d'un catarrhe pulmonaire à l'âge de 67 ans; sa mère vit encore et se porte bien. Il a perdu deux sœurs qui semblent avoir été emportées, jeunes encore, par la phthisie pulmonaire. Enfin, il lui reste un frère et une sœur qui sont en bonne santé.

Depuis trente ans, cette homme fait le métier d'imprimeur en taille-douce. Son travail est fort pénible, mais il n'a jamais souffert de privations et a toujours habité un logement salubre. Point d'excès alcooliques, excès vénériens seulement depuis quelques années.

Il est très-nerveux, très-impressionnable, mais il n'a jamais eu d'attaques de nerfs. Comme maladies antérieures, nous ne trouvons que plusieurs blennorrhagies qui ont guéri rapidement, un zona du côté gauche et enfin un chancre induré, contracté en 1866. Ce chancre s'accompagna d'adénopathie bi-inguinale indolente. Le diagnostic fut porté par Follin, qui prescrivit des pilules de protoiodure de mercure. Mais ces pilules ne furent point prises. Quatre ou cinq mois après, apparition de troubles de la vision. Sur ces entrefaites, le malade fit une chute sur le dos et dut entrer dans un service de

---

(1) Lebert. *Krankheiten der Blut-und Lymphgefasse*; in Virchow's Handbuch der spec. Pathol. und Thérap., 1867.

l'hôpital Beaujon où on lui dit qu'il avait en même temps un iritis syphilitique de l'œil droit. Après un séjour de courte durée, il quitta l'hôpital sans avoir suivi de traitement spécifique. Pendant les deux années suivantes, néanmoins, il n'eut aucun accident : ni chute de cheveux, ni maux de gorge, ni éruption à la peau.

Le 16 mai 1868, il ressentit subitement, pendant son dîner, un froid considérable dans le pied droit, principalement au gros orteil. Deux heures après, il éprouva dans les mêmes parties de très-vives douleurs qui persistèrent aussi intenses durant la nuit entière. Puis il sentit un engourdissement de tout le membre inférieur, mais sans aucun changement de coloration ni de volume. Le gros orteil seul devint très-pâle et comme tuméfié. La marche était difficile à cause de la douleur, et ce ne fut qu'avec beaucoup de peine qu'il put se traîner jusqu'à l'Hôtel-Dieu, où il fut admis dans une salle de chirurgie. Là on le traita pour un ongle incarné qu'il avait au pied gauche et on fit peu attention au gros orteil droit. La douleur disparut le lendemain et le gonflement douze jours après. Sorti de l'hôpital après guérison, il reprit son métier; mais il dut bientôt l'abandonner, obligé qu'il était de travailler debout. La douleur revint, et comme il se croyait atteint de rhumatisme chronique, il alla demander des bains à l'hôpital Saint-Louis. On le fit entrer dans un des services, et pendant un mois il fut soumis à un traitement qui consista en douches froides et bains de vapeur. Après un court séjour à Vincennes, il retourna à son imprimerie. A ce moment, il lui était impossible de marcher plus de deux ou trois minutes sans s'arrêter par suite des douleurs qu'il ressentait dans le mollet et les malléoles. Mais tant qu'il restait debout, il ne souffrait pas. La température exerçait sur lui une grande influence. C'est ainsi que, durant les temps froids, la jambe devenait douloureuse et glacée, tandis que les douleurs étaient presque nulles ou du moins supportables par les temps chauds.

Le malade travailla pendant un an, puis les mêmes accidents se reproduisirent. Il entra alors à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Gueneau de Mussy. On le traita par l'iodure de potassium, des bains sulfureux et des douches froides appliquées sur les jambes et les pieds. Il ne put supporter l'électrisation. C'est à cette époque seulement qu'on s'aperçut que sa jambe droite était atrophiée. En outre, lorsqu'on le faisait marcher, il commmençait à boiter au bout de quelques minutes. Le 30 octobre dernier, il quitta l'Hôtel-Dieu sans avoir obtenu aucune amélioration. Il reprit son métier malgré les douleurs qu'il ne cessait d'éprouver, jusqu'au moment où celles-

ci, devenant trop intenses, il dut se faire admettre de nouveau à l'hôpital.

Voici dans quel état nous le trouvons le 27 février :

Il n'existe aucune différence de coloration entre les deux membres inférieurs, mais, par la simple application de la main, on constate que les téguments sont moins chauds à droite qu'à gauche. En outre, le membre inférieur droit est sensiblement atrophié : il mesure deux centimètres de moins que le membre gauche à la partie moyenne de la cuisse et de la jambe.

Les mouvements qu'on fait exécuter au malade sont très-précis. Lorsqu'on lui dit de maintenir ses membres dans l'extension ou la flexion, il nous est presque impossible de les fléchir ou de les étendre, surtout le membre gauche.

La jambe et le gros orteil gauches sont le siége d'élancements qui deviennent encore plus accusés lorsqu'on découvre ces parties.

Les différentes modalités de la sensibilité (tact, douleur, température, chatouillement) paraissent, au premier abord, parfaitement intactes; mais, à un examen plus attentif, on reconnaît qu'elles sont un peu affaiblies à droite.

La contractilité électrique est à peu près la même des deux côtés. Quant à la sensibilité électrique, elle est diminuée du côté droit.

Le malade boite en marchant; il tient la jambe écartée du tronc, mais ne fauche point. Il peut marcher ainsi pendant sept à huit minutes sans souffrir, puis il s'arrête tout à coup : il est pris d'une violente douleur dans le mollet droit et de crampes dans le pied qui se cambre. Si on vient alors à explorer la température, on constate une notable différence en faveur du côté gauche.

On ne perçoit plus de battements sur aucune des artères du membre inférieur droit.

Jamais on n'a pu constater l'existence des battements de l'artère fémorale, bien qu'ils aient été fréquemment recherchés avec grand soin.

Le cœur n'est point augmenté de volume et ses bruits sont normaux.

Les artères radiales ne sont point athéromateuses.

Aucun trouble de l'appareil respiratoire; l'appétit est conservé et les garde-robes sont régulières.

Le système nerveux et les sens spéciaux ne présentent rien à noter, si ce n'est un rétrécissement notable de la pupille droite.

Traitement : Iodure de potassium, bains sulfureux.

Le 15 mars, le malade est pris, en déjeunant, d'un étourdissement après lequel il rend tout ce qu'il venait de manger. Il est à noter que, depuis plusieurs jours, il se plaignait de maux de tête très-intenses, surtout la nuit.

On élève la dose quotidienne d'iodure de potassium à 2, 3 et même 4 grammes.

Sous l'influence de ce traitement, la céphalalgie diminua peu à peu, sans disparaître complétement. A plusieurs reprises, elle reparut accompagnée de vertiges. Quant à l'état du membre inférieur droit, il n'a pas changé jusqu'à ce jour.

En résumé, nous voyons survenir subitement, sans cause prochaine appréciable, une série de symptômes qu'il est difficile de rapporter à autre chose qu'à une diminution permanente de la vascularisation du membre inférieur droit. L'abaissement de la température qu'on y constate montre bien qu'il ne reçoit plus la quantité de sang nécessaire à sa nutrition. L'atrophie considérable subie par ce membre est la conséquence immédiate du défaut de nutrition dans toutes ses parties.

Nous avons ailleurs (1) mis en doute l'existence de l'atrophie musculaire dans le cours de la claudication intermittente par oblitération artérielle. En effet, nous ne l'avions rencontrée dans aucun des faits publiés antérieurement. Dans le cas actuel, l'atrophie est bien manifeste, puisque des mensurations exactes nous ont montré que, à la jambe et à la cuisse, on constatait une différence de 2 *centimètres* en faveur du membre inférieur gauche.

Les phénomènes dus à l'arrêt de la nutrition deviennent encore plus marqués lorsque le membre est en activité durant la marche. On voit alors survenir, comme signes de l'ischémie du membre, des douleurs violentes dans le mollet, des crampes dans le pied; la différence de la température en faveur du côté gauche est plus marquée, et non-seulement la claudication rend la marche plus difficile, mais le malade se voit bientôt forcé de s'arrêter et de s'asseoir. Même à ce moment, les battements des artères ne peuvent plus être perçus au doigt sur aucun point du membre.

Tous ces symptômes nous indiquent bien qu'il y a dans la masse totale du sang du membre inférieur droit une diminution considé-

---

(1) *Des atrophies musculaires.* Thèse d'agrégation. Paris, 1869, p. 101.

rable, due au défaut de perméabilité de certains points de son arbre artériel. La localisation du siége primitif de l'oblitération nous présente, dans ce cas, de grandes difficultés et nous ne pourrions faire à ce sujet qu'une hypothèse toute gratuite. Cependant, hâtons-nous d'ajouter que depuis l'entrée du malade, on a fréquemment exploré l'artère fémorale et que toujours il a été impossible de constater l'existence de battements au niveau de ce vaisseau.

II

Depuis longtemps, on a cherché à donner une explication satisfaisante des singuliers phénomènes que peut provoquer l'oblitération artérielle. Dans un article sur l'*artérite*, M. H. Bouley (1) a voulu les expliquer par l'insuffisance de la quantité de sang qui afflue vers les muscles quand ceux-ci sont en activité, ce qui les rend impropres à remplir leurs fonctions.

« Mais les muscles, dit M. Bouley, ne demandent pas pour fonctionner une même quantité de sang à tous les temps de leur action. L'artère *imparfaitement* oblitérée, ou les voies anastomotiques adjacentes peuvent leur en envoyer une quantité qui suffise pour l'entretien de leur activité, alors que le corps est seulement en équilibre sur ses colonnes de soutien, ou mis à une allure lente, et qui deviendra complétement insuffisante lorsque les muscles seront sollicités à des contractions plus intenses et plus répétées, comme celles que nécessitent des allures plus rapides. Dans ces cas, l'inertie musculaire se manifeste d'une manière intermittente : au repos et pendant les allures lentes et peu prolongées, les membres dont les artères sont malades remplissent encore assez bien leurs fonctions, comme colonnes de soutien ou comme agents d'impulsion ; mais la marche vient-elle à être activée, peu de temps se passe avant que se manifestent des désordres dans la locomotion, caractérisés d'abord par l'affaiblissement croissant de l'action musculaire dans les membres dont l'artère est malade, et puis, en dernier lieu, par l'inertie complète de ces membres ; d'où résulte presque fatale-

---

(1) H. Bouley. Article *Artérite* ; in NOUVEAU DICTIONNAIRE DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET D'HYGIÈNE VÉTÉRINAIRES. Paris, 1856, t. II, p. 60.

ment la chute du corps sur le sol, qui y reste étendu jusqu'à ce que la circulation générale se soit ralentie et que les muscles frappés d'inertie momentanée, aient récupéré par le repos leur excitabilité. »

M. Charcot (1), s'appuyant sur des données semblables, les a appliquées au malade qui fait le sujet de son intéressant travail. Pour cet auteur, en effet, tous les phénomènes qu'on observe sont sous la dépendance de l'ischémie qui survient dans les divers tissus, et en particulier dans les muscles du membre malade. Lorsque les muscles fonctionnent, les actes chimiques de leur nutrition s'exécutent avec bien plus d'énergie que pendant le repos. Or, dans ces cas, la quantité du sang qui apporte les matériaux nutritifs ne suffit plus et les muscles subissent des modifications qui leur font perdre, au bout d'un certain temps, leur irritabilité.

Nous admettons entièrement cette théorie qui donne une explication claire et nette des phénomènes qu'on observe dans la claudication intermittente.

III

A quelle cause faut-il attribuer l'oblitération des artères, dans le cas que nous venons de rapporter?

Tout d'abord, excluons la possibilité d'un anévrysme comme dans l'observation de M. Charcot, ou d'une tumeur développée sur le trajet d'une artère. Rien ne saurait justifier une semblable supposition.

Pouvons-nous songer à une embolie? Le début subit des accidents appelle une hypothèse de ce genre. Mais c'est en vain que nous avons cherché l'existence d'une source embolique sur un point de l'arbre artériel; en outre, le cœur est sain, ses battements et ses bruits sont parfaitement normaux.

Une altération athéromateuse des artères ne saurait non plus être mise en cause. Il s'agit, en effet, d'un homme vigoureux, à peine âgé de 42 ans, nullement alcoolique, et chez lequel on ne trouve aucune trace de dégénérescence artérielle.

Serait-ce une trombose? Cette hypothèse supposerait une altération primitive des parois artérielles ou une modification profonde

---

(1) Charcot, *loc. cit.*

dans la composition du liquide sanguin. Mais notre malade paraissait être en bonne santé au moment où l'accident est survenu.

Cependant il est un point dans l'histoire de cet homme qui n'est peut-être pas sans quelque importance : c'est l'existence d'une maladie syphilitique remontant à plus de quatre ans. Y aurait il là un rapport de cause à effet? Cela est possible, mais nous n'osons l'affirmer. Pour être en droit d'établir une corrélation entre ces deux ordres de faits, — infection syphilitique et oblitération artérielle, — de nouvelles observations nous semblent encore nécessaires.

NOTE

SUR UNE COLORATION PARTICULIÈRE

DE LA PEAU

CHEZ LES POLISSEUSES SUR ARGENT

POUVANT CONSTITUER UN SIGNE D'IDENTITÉ

(Communiquée à la Société de Biologie, le 29 octobre 1870)

PAR

M. le Dr Auguste OLLIVIER.

(Voy. planche IV.)

I

L'étude des modifications produites sur le corps humain par l'exercice des différentes professions manuelles, a enrichi la médecine légale de données très-importantes. En effet, le maniement longtemps répété d'un même instrument ou d'une même préparation chimique détermine sur certaines parties des lésions qui peuvent servir, dans un moment donné, à reconnaître la profession à laquelle se livrait un individu, et fournir ainsi un renseignement précieux sur son idendité. C'est M. Devergie (1) et surtout le

(1) Devergie, *Traité de médecine légale*, 1840, 2e édit. T. II, p. 535.

professeur Tardieu (1) qui nous ont, les premiers, appris à connaître ces faits et à en tirer les conséquences qu'ils comportent. Plus tard, M. Vernois (2), résumant ce qui avait été publié avant lui et apportant de nouvelles recherches, a contribué puissamment à élucider les questions d'idendité relatives aux professions. Les observations de ce médecin ont porté sur plus de cent cinquante industries. Cependant tout n'a pas été dit sur ce sujet intéressant, et il reste encore à indiquer bien des signes dont le médecin légiste pourrait tirer grand profit.

II

Le fait suivant, que nous avons l'honneur de présenter à la Société, montre que, chez les *polisseuses sur argent*, il peut survenir à la longue, sur certaines parties du corps, des changements dans la coloration de la peau, changements qui nous semblent particuliers à cette profession et méritent à ce titre d'être signalés.

Obs. — La nommée H.... Marguerite, âgée de 72 ans, est admise, le 27 mars 1870, à l'annexe-Charité, salle Saint-Joseph, n° 16.

Cette femme n'a jamais eu de maladies sérieuses, bien qu'elle eût toujours vécu dans de mauvaises conditions hygiéniques et souvent même au milieu de grandes privations. Elle a eu huit enfants qui sont tous morts en bas âge.

Depuis cinquante ans elle fait le métier de polisseuse sur argent.

La maladie qui l'amène à l'hôpital est un catarrhe pulmonaire, datant de plusieurs années et présentant en ce moment des symptômes aigus. Nous constatons, en effet, des râles muqueux disséminés dans les deux poumons. Sous l'influence du kermès et des sulfureux, la sécrétion bronchique diminua graduellement, et, lorsque la malade quitta l'hôpital, l'état des voies respiratoires était très-satisfaisant.

Mais là ne résidait point l'intérêt qu'offrait cette malade. Lors de

---

(1) A. Tardieu, *Mémoire sur les modifications physiques et chimiques que détermine, dans certaines parties du corps, l'exercice des diverses professions, pour servir à la recherche médico-légale de l'idendité*, in Annales d'hygiène et de médecine légale, 1849. T. XLII, p. 388 et 1850. T. XLIII, p. 131.

(2) Vernois, *De la main des ouvriers et des artisans au point de vue de l'hygiène et de la médecine légale*, in Ann. d'hyg. et de méd. lég., 1862, 2e série. T. XVII, p. 104.

son examen un fait attira vivement notre attention : c'était une coloration d'un bleu pâle et sale de la face et des avant-bras.

A la face, cette coloration est uniformément répandue, mais elle est moins prononcée sur les points les plus saillants, les pommettes, le menton, les arcades sourcillières. Les cheveux voisins du front sont encore noirs, tandis que ceux de l'occiput sont tout à fait gris.

Aux avant-bras, la coloration bleue n'a pas les mêmes caractères qu'à la face : elle se présente sous forme de petites taches, extrêmement nombreuses, dont quelques-unes atteignent un à deux millimètres de diamètre. Elle est bien plus prononcée sur l'avant-bras gauche, surtout vers son bord interne. (Voy. pl. IV, fig. 1.) C'est en effet ce bord qui repose sur la table recouverte de poussière métallique pendant l'opération du polissage. Sur la face antérieure de l'avant-bras droit, non loin de l'articulation radio-carpienne, il existe, indépendamment d'un pointillé très-fin, quatre ou cinq taches bleuâtres d'une largeur de deux millimètres. (Voy. pl. IV, fig. 2.)

L'intérieur de la bouche n'offre rien de particulier à signaler : il n'y a point de liseré gingival au niveau des dents qui subsistent encore. Des lavages faits à diverses reprises, tant sur la face qu'aux avant-bras, d'abord avec du savon, puis avec de l'acide azotique étendu d'eau, n'amenèrent aucun changement dans la coloration bleue des téguments.

Il est à noter, d'après les renseignements fournis par notre malade, que plusieurs ouvrières, qui travaillaient depuis longtemps dans le même atelier, présentaient cette même coloration de la face, des mains et des avant-bras.

III

Il était bien difficile de confondre cette coloration bleuâtre de la peau avec celle que l'on observe quelquefois chez les personnes qui ont absorbé une certaine quantité de sels d'argent. Et cependant on devait se demander si l'on n'avait pas affaire à un cas de ce genre, parce que la malade, constamment exposée aux poussières d'argent, pouvait en absorber par la bouche. Mais si, à la face, la coloration bleuâtre était uniformément répandue, elle y était plus accusée au niveau des rides, des dépressions, c'est-à-dire dans les points où les poussières se fixaient le plus facilement. D'un autre côté, on ne retrouvait ni les taches brunâtres de la muqueuse buccale, ni le liseré gingival, si communs dans l'argyrie. Enfin, le siége particulier de la coloration aux avant-bras, la forme que celle-ci présentait, indiquaient nettement son origine et son mode de production.

En recherchant ce qui a été écrit sur la coloration de la peau chez les ouvriers occupés au polissage ou au brunissage des métaux, nous n'avons rien trouvé qui ressemblât à ce que nous avons observé chez notre malade.

Les *brunisseuses en cuivre*, dit M. Tardieu (1), ont à la main droite toute la face palmaire calleuse et noircie. M. Vernois (2) donne pour ce métier les signes suivants : « callosités de moyenne intensité à la face interne de la *main droite*, dans tous les points devenus saillants pendant la flexion totale, avec apparence noirâtre de ces parties; état sain, lisse et blanc des points placés entre les plis pendant l'extension de la main. » Il n'y a là, comme on le voit, rien de semblable à la coloration d'un bleu sale que nous avons constatée chez la femme qui fait l'objet de cette communication.

Cette incrustation de la poussière d'argent dans l'épaisseur de la peau, à la suite d'un contact longtemps répété, peut donc constituer un signe important d'identité et permettre au médecin légiste d'arriver, dans certains cas, à la découverte de la vérité.

---

(1) Tardieu. Mémoire cité (Ann. d'hyg. et de méd. lég., 1849, t. XLII, p. 399).

(2) Vernois. *Loc. cit.*, p. 116.

NOTE

SUR LA PATHOGÉNIE

DE

L'ALBUMINURIE PUERPÉRALE

Communiquée à la Société de Biologie, le 24 décembre 1870,

PAR

LE Dr AUGUSTE OLLIVIER.

I

L'époque précise du début de l'albuminurie dans le cours de la grossesse est difficile à déterminer; on comprend sans peine, du reste, qu'il en soit ainsi. D'un côté, les femmes enceintes ne sont généralement admises dans les services hospitaliers qu'au moment du travail ou peu de temps auparavant; d'un autre côté, lorsque la marche de la grossesse est régulière, s'il ne survient aucun symptôme particulier, capable d'éveiller l'attention, l'examen des urines n'est ordinairement pratiqué qu'à des intervalles assez éloignés; de telle sorte que le début de l'albuminurie peut facilement échapper à l'attention des observateurs.

Le passage de l'albumine dans les urines est cependant un acci-

dent assez fréquent de la grossesse, puisque, sur 205 femmes enceintes, M. Blot l'a observé 41 fois (1).

L'examen suivi des urines a pu cependant être fait dans un certain nombre de cas. Il a permis de constater que l'albuminurie des femmes enceintes peut parfois apparaître de très-bonne heure.

Il existe déjà dans la science plusieurs observations d'albuminurie puerpérale précoce. D'après Cazeaux (2), M. Bach (de Strasbourg) l'aurait observée six semaines après le début de la grossesse. Cet auteur dit l'avoir vue lui-même à quatre mois chez une primipare qui accoucha deux mois plus tard d'un enfant mort-né, et qui, dix-huit mois après sa délivrance, présentait encore des traces d'albumine dans son urine, bien que tout œdème ait disparu depuis six mois. M. Cahen (3) rapporte dans sa thèse une observation dans laquelle l'albuminurie a débuté au cinquième mois.

En 1865, j'eus l'occasion d'observer, à l'Hôtel-Dieu, le passage de l'albumine dans les urines, dès le troisième mois de la grossesse chez une primipare, âgée de 27 ans. Il ne survint aucun accident et l'accouchement fut régulier et facile, malgré la persistance de l'albuminurie. Mais la délivrance n'amena point la guérison de cette femme; il se déclara plus tard de la bouffissure de la face, puis un œdème généralisé, et vingt mois après son accouchement, elle succombait avec tous les symptômes de la maladie de Bright arrivée à sa dernière période. L'autopsie n'a pu être faite. Néanmoins, il ne saurait s'élever aucun doute sur l'exactitude du diagnostic, en raison des phénomènes observés durant la vie et de l'état des urines

---

(1) Blot (Hippolyte). *De l'albuminurie chez les femmes enceintes; ses rapports avec l'éclampsie, son influence sur l'hémorrhagie utérine après l'accouchement.* Th. de doct. Paris, 1849, p. 22.

Les chiffres donnés par M. Blot ont été contestés plus tard (Wieger, *Recherches sur l'éclampsie uroémique.* In Gaz. méd. de Strasbourg, 1854, t. XIV, p. 292. Je dois cependant ajouter que, d'après mes propres recherches sur ce sujet, les chiffres de M. Blot ne me paraissent pas exagérés.

(2) Cazeaux. *Traité théorique et pratique de l'art des accouchements.* 7e édition, revue et annotée par Tarnier. Paris, 1867, p. 491.

(3) Cahen (Mayer). *De la néphrite albumineuse chez les femmes enceintes.* Th. de doct. Paris, 1846, p. 15.

qui nous présentèrent constamment au microscope des cylindres hyalins en assez grand nombre.

Il n'entre point dans mes intentions de retracer ici l'histoire de l'albuminurie puerpérale qui a déjà fait l'objet de si nombreux travaux. Je désire seulement présenter quelques observations sur les caractères spéciaux que peut revêtir cette albuminurie dans un certain nombre de cas. Habituellement l'albuminurie, après avoir accompagné la grossesse jusqu'à la délivrance, disparaît peu de temps après sans laisser de traces; dans ces conditions, il ne s'agit évidemment que d'une albuminurie passagère, accidentelle. Mais il n'en est pas toujours ainsi : l'albuminurie peut persister, passer à l'état chronique et constituer la véritable maladie de Bright. L'observation que je viens de rapporter en est une preuve évidente. Cette opinion, combattue par plusieurs auteurs, a été défendue, à peu près en même temps, par MM. Leudet (1) et Imbert-Gourbeyre (2), qui ont apporté à son appui des faits parfaitement concluants.

D'après Roberts (3), sur 6,220 personnes qui ont succombé à la maladie de Bright, en Angleterre, de 1857 à 1861, il y avait 3,699 hommes et 2,521 femmes. La proportion relative entre les deux sexes, pour tous les âges, était donc de 60 femmes pour 100 hommes. Mais, dans la période de la vie où la grossesse est possible (de 20 à 45 ans), la mortalité des femmes était bien supérieure à cette proportion : elle était de 80 femmes pour 100 hommes. La seule conclusion, ajoute Roberts, que l'on puisse tirer d'une telle statistique, c'est que l'état puerpéral est une cause puissante — *a prolific cause* — de maladie de Bright. On doit donc, aujourd'hui, faire entrer en ligne l'état puerpéral dans l'étiologie de cette affection.

II

Il est un autre point très-important sur lequel je désire appeler l'attention : je veux parler de la pathogénie de l'albuminurie puerpérale.

---

(1) Leudet. *Mémoire sur la néphrite albumineuse consécutive à l'albuminurie des femmes grosses.* In Gaz. hebd., 1854, t. Ier, p. 456 et 504.

(2) Imbert. Gourbeyre. *De l'albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie.* In Mém. de l'Acad. de méd., 1856, t. XX, p. 1.

(3) Roberts. *A practical treatise on urinary and renal disease,* etc., 1865, p. 289.

Cette question si controversée peut, à mon avis, être élucidée par les faits que j'ai mentionnés quelques lignes plus haut.

Diverses théories, comme on sait, ont été proposées pour expliquer l'albuminurie des femmes enceintes (1). Toutes peuvent, en somme, se résumer en deux principales.

Dans la première, on a admis que la gêne apportée par le développement du fœtus à la circulation veineuse des reins amenait une augmentation de tension, et, par suite, à travers ces organes, une filtration exagérée du sérum du sang, entraînant l'albumine. L'albuminurie serait donc la conséquence d'une hypérémie rénale passive (Lever (2), etc.). Mais la possibilité d'une compression quelconque exercée par l'utérus gravide tombe nécessairement dans les cas dont il vient d'être question. L'albumine apparut dans les urines dès les premiers mois de la grossesse. — Du reste cette théorie, si plausible à première vue, ne soutient pas l'examen, même quand il s'agit d'une grossesse de sept à huit mois ; en effet, si l'hypothèse de la compression était fondée, on devrait très-fréquemment, sinon toujours, constater de l'albuminurie dès cette époque. D'un autre côté, comment se fait-il qu'on n'observe pas le même phénomène avec ces tumeurs abdominales énormes qui sont capables d'exercer une action mécanique tout au moins égale à celle de l'utérus gravide?

M. le professeur Gubler (3) a victorieusement réfuté la théorie de la compression mécanique. Aussi ne saurions-nous mieux faire que de citer le passage suivant, pour en finir avec cette théorie : « Quant au refoulement excentrique exercé par le globe utérin, je remarque que portant à la fois sur tous les points de la paroi du ventre et des coussins élastiques, représentés par la masse intestinale, cette pression se ferait obstacle à elle-même en réduisant les

---

(1) Litzmann, *Die Krankheit und die Eclampsie der Schwangeren, Gebærenden und Wœchnerinnen,* in DEUTSCHE KLINICK, 1852, t. IV, p. 209, a signalé une variété d'albuminurie puerpérale qui n'a rien de commun avec celle que nous étudions et qui reconnaît pour cause une irritation catarrhale ou blennhorrée de la vessie. Cet auteur ne l'a guère observée que chez les femmes en couches.

(2) Lever. *Case of puerperal convulsions with remarks.* In GUY'S HOSPITAL REPORTS, 1843, p. 495.

(3) A. Gubler. Article *albuminurie* in DICT. ENCYCLOP. DES SC. MÉD., 1865, t. II, p. 472-473.

parenchymes en même temps que le calibre des canaux veineux. De plus, ceux-ci, placés en arrière, dans un enfoncement, et protégés par la saillie de la colonne vertébrale, ressentiraient moins que d'autres organes les effets de cette compression.

« D'ailleurs si le refoulement des intestins par la tumeur hypogastrique, en déterminant un obstacle à la circulation en retour, devient cause d'albuminurie, ce trouble fonctionnel doit être proportionnel au développement de l'utérus, et doit se produire de même par le fait de la présence d'un kyste ovarique ayant atteint, en quelques mois, des dimensions comparables à celles de l'utérus gravide. Or, d'une part, les femmes affectées d'hydramnios, ne sont pas plus exposées que d'autres à l'albuminurie et à ses conséquences; d'autre part, les ascites et les hydropisies enkystées de l'ovaire ne déterminent pas le passage de l'albumine dans l'urine. »

Une autre théorie, plus généralement acceptée, est celle qui fait dépendre l'albuminurie d'une altération dans la composition du sang. La grossesse est en effet l'un des états dans lesquels ce liquide subit les modifications les plus importantes. Parmi ces modifications, il en est une, la diminution de l'albumine, à laquelle on a fait jouer un grand rôle. Cette diminution de l'albumine, signalée pour la première fois par Becquerel et Rodier (1), a été bien étudiée, quelques années plus tard, par MM. Devilliers et J. Regnauld (2). On sait que pour 1,000 parties de sang la quantité normale de l'albumine est en moyenne de 70. Ces observateurs ont trouvé que, pour les sept premiers mois de la grossesse, la moyenne donne 68,6 pour le chiffre de l'albumine; mais, dans les derniers mois, la diminution est bien plus frappante, puisque ce chiffre tomba dans dix analyses à 66,4.

Comme on le voit, la décroissance de l'albumine est surtout apparente dans les derniers mois de la grossesse. Il est donc difficile d'expliquer par là les albuminuries précoces, survenant dès les premiers mois de la grossesse.

---

(1) Becquerel et Rodier. *Recherches sur les altérations du sang.* Paris, 1844.

(2) Jules Regnauld. *Des modifications de quelques fluides de l'économie pendant la grossesse.* Th. de doct. Paris, 1847. — Devilliers fils et J. Regnauld. *Recherches sur les hydropisies des femmes enceintes.* In Arch. gén. de méd., 1848, 1e série, t. XVII, p. 312.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY MASS.

M. Gubler, s'appuyant également sur les changements que subit la composition du liquide sanguin, a proposé une autre explication de l'albuminurie puerpérale : « Pendant la grossesse, dit le savant professeur, le sang de la mère doit fournir au fœtus les matériaux de sa nutrition, mais seulement sous une forme soluble et diffusible, puisqu'il n'y a pas d'inosculation entre les vaisseaux des cotylédons fœtaux et maternels. Ce sont, en conséquence, les diverses modifications de l'albumine qui sont appelées à nourrir le nouvel être, et pendant ce temps-là l'organisme maternel doit pourvoir à une double dépense. Par une ingestion plus copieuse, par une économie plus stricte des éléments protéiques, ou bien par ces deux causes réunies, il faut qu'une plus grande quantité de ces matériaux se trouve à chaque instant disponible.

« Il suffit, par exemple, qu'en vertu d'un simple changement dans le mode de combustion respiratoire les substances ternaires, venues du dehors, soient seules brûlées, et que les matières albuminoïdes, échappant à l'action catalytique du foie comme à la combustion directe dans les capillaires artériels, soient complétement réservées pour le rôle d'aliment plastique. Or, dans ce mode nouveau de fonctionnement, une économie mal réglée ou novice et s'essayant pour la première fois, peut aller au delà du but, et l'albumine devenir excessive relativement aux besoins des deux organismes greffés l'un sur l'autre. La chose est même d'autant plus facile, que l'albumine qui a traversé le corps du fœtus, sans être employée à son développement, revient incomburée, puisque la respiration n'est pas encore établie chez ce dernier, dont l'urine contient normalement de l'albumine, comme celle des batraciens, et ne renferme jamais d'urée. De plus cette albumine intacte, rentrée en presque totalité dans la circulation de la mère, attendu que la sécrétion rénale, sans issue au dehors, est presque nulle durant la vie intra-utérine.

« L'albuminurie chez la femme enceinte implique, d'après cette manière de voir, une production excessive des substances albuminoïdes eu égard aux besoins des deux organismes. Mais tantôt c'est la mère qui fabrique trop, tantôt c'est le fœtus qui ne consomme pas assez; d'autres fois les deux circonstances concourent au résultat. Si les produits naissent avec les dimensions et le poids ordinaires, on doit en conclure que l'albuminurie provenait du désordre de l'organisme maternel. Si une mère albuminurique donne le jour à

un enfant exigu et malingre, il y a lieu d'accuser l'insuffisance de ce dernier d'avoir occasionné la superalbuminose sanguine et la filtration albumineuse par les urines (1). »

Si cette manière de voir répondait réellement aux faits, l'albuminurie devrait être un épiphénomène fréquent, sinon presque constant, de la grossesse. Mais on sait qu'il n'en est pas tout à fait ainsi. On ne pourrait non plus expliquer le passage de l'albumine dans les urines dès les premiers mois de la grossesse, alors que les dépenses occasionnées par la nutrition du fœtus sont encore peu considérables. Enfin — et cette objection s'applique également à l'hypothèse de l'hypoalbuminose — comment se rendre compte de la cesssation, quelquefois si rapide, de l'albuminurie après l'accouchement? Il faudrait, dans ce cas, admettre qu'une aussi profonde altération du sang peut disparaître presque instantanément. Or cela ne paraît guère vraisemblable.

Aussi quelque séduisante, quelque ingénieuse que soit la théorie de l'albuminurie puerpérale donnée par M. Gubler, croyons-nous devoir lui préférer une autre explication, basée sur des faits physiologiques bien connus, et pouvant s'appliquer à beaucoup d'autres états pathologiques développés également sous l'influence de la grossesse.

On sait combien sont fréquents les phénomènes sympathiques ou réflexes qu'on observe chez les femmes enceintes. La présence du fœtus dans la cavité utérine détermine, par action réflexe, des troubles de circulation, de nutrition, des modifications de structure dans un grand nombre d'organes. De là des états pathologiques variés, dont les uns apparaissent très-fréquemment, d'une manière régulière pour ainsi dire, tandis que d'autres ne se montrent que d'une façon presque exceptionnelle. Parmi ces derniers, nous citerons l'augmentation de volume du corps thyroïde, l'hypertrophie du cœur, etc., etc.

Les reins n'échappent pas à cette remarquable action exercée, sur la plupart des organes, par le produit de la conception. Sous l'influence de l'irritation que celui-ci détermine à distance, il se produit dans les reins une suractivité de nutrition, une congestion plus ou moins intense qui peut donner naissance à une néphrite catarrhale, décelée par la présence de l'albumine dans les urines.

---

(1) A. Gubler. *Loc. cit.*, p. 473.

Le processus peut s'arrêter là et disparaître après l'accouchement. L'altération passagère du rein ne laisse dans ce cas aucune trace après elle.

Dans certaines circonstances, au contraire, l'altération persiste après la délivrance, devient permanente et passe à l'état chronique. On observe alors une véritable néphrite parenchymateuse, une maladie de Bright qui pourra plus tard amener à sa suite tous les accidents que comporte cette redoutable maladie.

On peut donc dire que l'albuminurie puerpérale n'est pas un fait particulier, mais qu'elle reconnaît une cause plus générale, qui embrasse une grande partie de la pathologie de la grossesse.

OBSERVATIONS PHYSIOLOGIQUES

SUR

LE TŒNIA SOLIUM

PAR

M. LE DOCTEUR A. LABOULBÈNE,

Membre honoraire de la Société de Biologie, professeur agrégé à la Faculté, médecin de l'hôpital Necker.

---

§ Ier.

Tous ceux qui ont pratiqué des vivisections et qui ont vu dans les intestins des animaux des helminthes cestoïdes vivants, connaissent les mouvements très-lents qu'ils présentent. Les anneaux du corps de ces vers se resserrent en prenant une forme allongée, ou au contraire ils s'élargissent dans le sens transversal. Les ventouses de la tête s'allongent ou se raccourcissent lentement, sous l'œil de l'observateur comme les tentacules de certains mollusques, mais avec une grande lenteur. Ces ventouses s'étant fixées sur un point de l'intestin y adhèrent avec énergie.

Les *cucurbitains*, ou, en d'autres termes, les fragments de *Tœnia* que rendent la plupart des personnes atteintes du ver solitaire sont, à leur sortie du corps humain, pourvus de mouvements. Plusieurs fois, les malades m'ont signalé et montré ces contractions remarquées par eux, lorsqu'ils mettaient ces fragments dans l'eau tiède, et même lorsqu'ils regardaient attentivement ces anneaux du ver, placés sur leur main ou au bout de leur doigt. Les changements de forme varient de l'allongement produisant un rectangle à bords latéraux rapprochés, et puis arrivent jusqu'au carré transversal, ou très-élargi. Ces mouvements sont, par conséquent, de la plus grande netteté.

§ II.

Quand on fait rendre à un malade un *Tænia solium* par un procédé méthodique, par exemple avec la racine de grenadier et l'huile de ricin, presque toujours le ver n'est point mort au moment de son expulsion. Si on le recouvre d'eau tiède, il exécute bientôt des mouvements appréciables qu'on pourrait comparer à une très-lente reptation, ou plus exactement à des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques.

Dans les conditions précitées, le ver atteint par la substance anthelminthique est faible et dépourvu de sa complète motilité, néanmoins on le voit remuer et changer de forme pendant un quart d'heure et jusqu'à une demi-heure, à une heure environ. On peut observer la protraction des ventouses, mais elle n'est pas très-forte et ces mêmes ventouses ne peuvent faire adhérer la tête, ainsi qu'il est facile de s'en assurer en plaçant celle-ci sur divers corps mous et sur les anneaux mêmes du ver.

§ III.

Si le *Tænia* a été rendu en entier après avoir été expulsé au moyen d'un purgatif léger, tel que l'huile de ricin, ce qui est rare; ou peut-être s'il est sorti spontanément, ce qui est plus rare encore, on comprend que les mouvements du ver doivent être très-énergiques. Ils sont alors à leur état normal, ce qui n'a pas lieu avec un anthelminthique puissant qui les diminue toujours et qui parfois les abolit en tuant l'helminthe. J'ai pu observer un fait de ce genre et j'en ai rendu témoin mon ami M. le docteur Davaine, si compétent en helminthologie. C'est d'après ses conseils que j'ai présenté à la Société de biologie l'exposé suivant :

Obs. — Un homme de 35 ans, ouvrier dans une usine, se présente un lundi, vers deux heures de l'après-midi, à la consultation du Bureau central, place du Parvis-Notre-Dame. Il demande avec animation à parler de suite au médecin parce qu'il vient de rendre quelque chose d'extraordinaire.

En examinant cet homme, il était facile de s'apercevoir qu'il avait un degré assez prononcé d'ivresse. Il tenait à la main un de ces verres épais, avec lesquels les marchands de vin servent leurs habitués. Dans le verre se trouvait un corps rubanné, blanchâtre, que cet homme affirmait avoir rendu et qui remuait lentement.

Il me fut facile de reconnaître un *Tænia solium* exécutant en effet des mouvements bien nets; je n'en avais encore point vu de si prononcés.

Cet homme disait n'avoir jamais eu de maladies graves, ni d'accidents épileptiformes; il ne sut pas me renseigner sur le fait d'avoir encore rendu jusqu'à ce jour des fragments de tœnia. Du reste, son état d'ébriété nuisait beaucoup à la compréhension de mes demandes.

Tout en interrogeant cet homme et en lui faisant répéter à plusieurs reprises comment il avait rendu ce ver et dans quelles circonstances, j'observai le *Tænia* avec une loupe. Je pus très-bien voir la partie amincie du col et la tête qui la terminait. J'essayai de soulever avec le manche arrondi d'un porte-plume la tête, et je vis qu'elle adhérait fortement à un gros anneau du corps sur lequel elle était posée. Après avoir plusieurs fois cherché à la détacher, les tentatives réussirent et la tête fut enlevée et reportée sur un autre anneau.

Peu de temps après, l'adhérence de la tête était devenue si grande que j'aurais certainement rompu le cou du ver plutôt que de le détacher.

Le malade m'apprit qu'il ne s'était point purgé, qu'il avait pris « seulement le matin plusieurs gouttes d'eau-de-vie » et qu'il venait de déjeuner avec des camarades, chez un marchand de vin, dans une des ruelles voisines du Parvis. Il avait eu, vers la fin du repas, des coliques auxquelles il avait d'abord résisté, puis il avait été obligé de sortir de table. Pressé par le besoin d'aller à la garde-robe et pour ne pas monter aux lieux d'aisance situés à un étage supérieur, il avait pris un vase de nuit sous un lit de la chambre voisine et il avait rendu, avec des matières diarrhéiques jaunâtres, « un paquet blanc ». Il était formé par ce ver, qu'il avait de suite ramassé avec un morceau de bois et placé dans un verre du comptoir.

Ce récit fut répété sans variantes, à plusieurs reprises.

Je voulais rendre témoin de l'adhérence de la tête du *Tænia solium* humain, le docteur Davaine, et je prévins de la rareté du fait et de son intérêt, Gastebois, chef du Bureau central, dont l'obligeance était extrême. Loin de m'empêcher d'accomplir mon désir, il m'engagea à partir de suite, et j'allai montrer à mon savant ami le *Tænia* que je venais d'observer d'une manière si inattendue.

M. Davaine constata de nouveau, comme je l'avais fait, les mouvements du tœnia; il put aussi se convaincre de la très-forte adhérence de la tête, et, en voulant savoir jusqu'à quel degré elle s'exerçait, il tira sur le cou du ver, et la tête, résistant toujours, le cou se

rompit. Le ver était, comme je l'ai déjà dit, un *Tænia solium* armé, nettement caractérisé.

En rentrant au Bureau central, je trouvai l'ouvrier qui avait dormi en m'attendant. Il se souciait peu du ver qui l'intéressait médiocrement, depuis qu'il savait ce que c'était et dont il était content d'être débarrassé, mais il réclamait le verre à boire du marchand de vins. Le verre était resté chez M. Davaine, et je donnai à cet homme une pièce d'argent avec laquelle il revint probablement chez le marchand de vins.

En résumé, on vient de voir par ce fait que le *Tænia solium* a une puissance de fixation extrême au moyen de ses ventouses, et que le cou se rompt avant que la tête lâche prise.

Le ver étant ordinairement fixé sur la muqueuse intestinale, la tête reste dans le corps quand l'expulsion des anneaux rubannés a lieu. Ce n'est que très-rarement que le ver ayant fixé sa tête sur un anneau de son propre corps, il a pu sortir parfaitement vivant et en entier.

Il résulte de ces données physiologiques les indications les plus précises pour l'expulsion du *Tænia solium* et des autres vers cestoïdes de l'homme.

Quand le tœnia est tourmenté, quand une substance anthelminthique arrive dans l'intestin, le tœnia cherche à s'accrocher par ses ventouses; si la dose est trop faible ou s'il s'écoule trop de temps avant l'expulsion, le ver a le temps de se rétablir et il se fixe très-fort; alors si l'expulsion a lieu, la tête ne sort pas avec les anneaux rubannés du ver.

Il faut donner un anthelminthique ou une substance engourdissant le tœnia et puis, peu de temps après, l'expulser rapidement au moyen d'un purgatif. Le ver n'a pas la possibilité de se fixer et il sort complétement avec la tête.

Certains anthelminthiques, tels que le kousso et le kamala, ont à la fois une action sur le ver et une propriété purgative. Néanmoins, si le ver ne sortait point assez rapidement après l'ingestion de ces médicaments, il serait utile de ne pas trop attendre et de donner un purgatif léger. De cette manière, on arriverait à faire rendre le tœnia pendant qu'il est sous l'action de la substance anthelminthique, et qu'il n'est pas fixé sur la muqueuse intestinale.

FIN DES MÉMOIRES.

PLANCHES.

EXPLICATION DES PLANCHES.

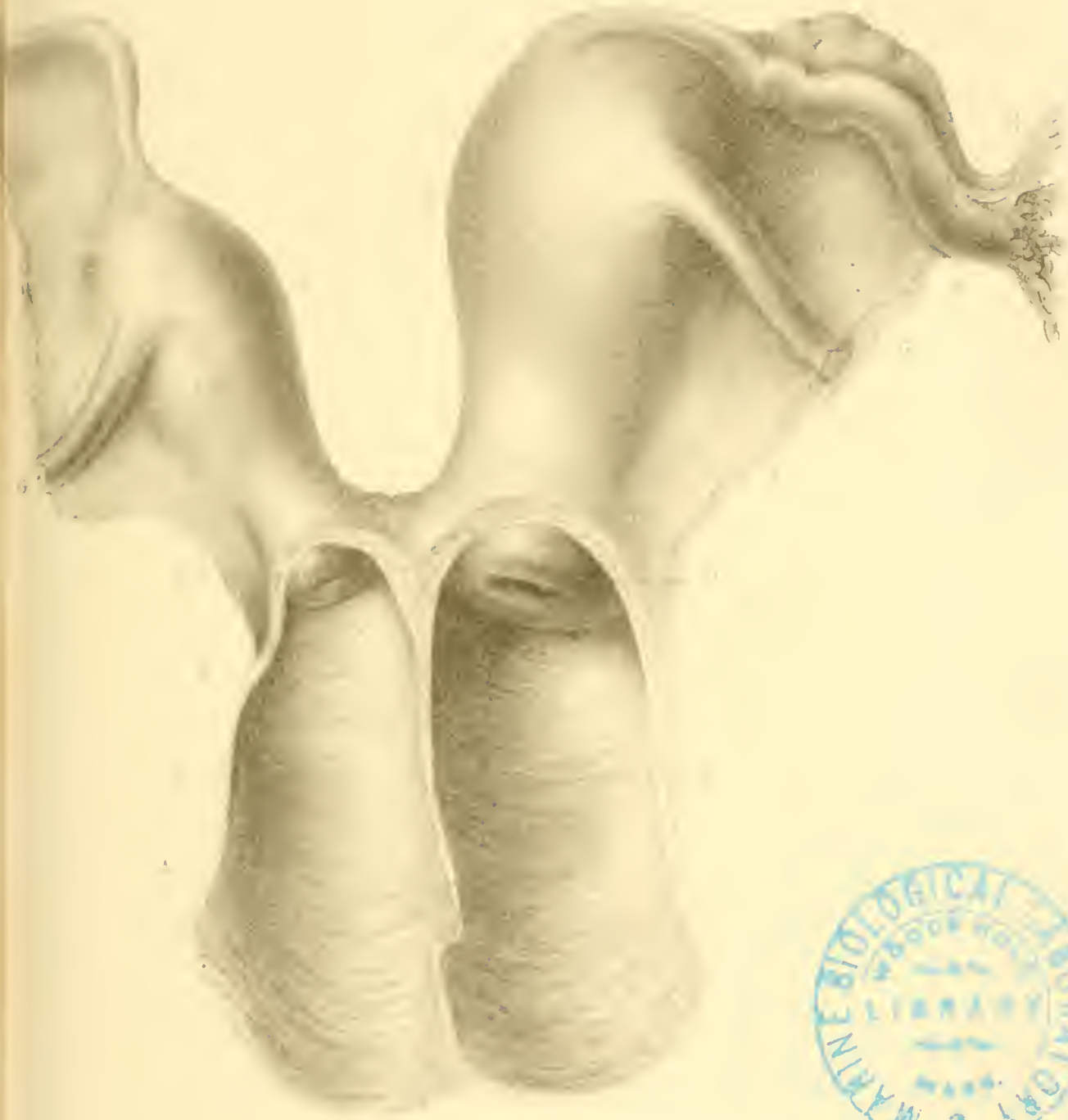
PLANCHE I.

UTÉRUS ET VAGIN DOUBLES.

(Memoires, page 35.)

A. A. Cloison de séparation des deux vagins.
B, C. Les deux vagins.
D. D. Les deux cols utérins.
E. E. Le corps des deux utérus.
F. F. Les ligaments larges.
G. G. Les ligaments ronds.
H. H. Les trompes.
I. L'ovaire gauche. L'ovaire droit existait quoiqu'il n'ait pas été reproduit sur la planche.

Pl. 1.



MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

PLANCHE II.

LARVE DE L'ELMIS ÆNEUS.

(Mémoires, page 39.)

FIG. 1. *Larve* de l'*Elmis æneus*, grossie, et, à côté d'elle, mesure de sa grandeur naturelle.

2. *Antenne* gauche de cette larve, très-grossie, ainsi que les figures suivantes.

3. *Labre*, ou lèvre supérieure, avec les poils laciniés qui en garnissent le bord antérieur.

4. *Mandibule* droite fortement dentée, et munie en dedans d'un appendice cilié.

5. *Mâchoire* du côté gauche de la bouche, pourvue d'un palpe biarticulé.

6. *Lèvre inférieure* munie de deux palpes biarticulés.

7. *Ongle* terminant le tarse d'une patte, montrant en dessous un poil épais et mobile.

8. *Bord des segments* latéraux du corps, grossi, pour mettre en évidence les appendices foliacés et laciniés qui le garnissent.

9. Les *appendices* du bord des segments plus grossis que sur la figure précédente.

10. Un *seul de ces organes* encore plus grossi, pour représenter nettement les découpures qui l'entourent.

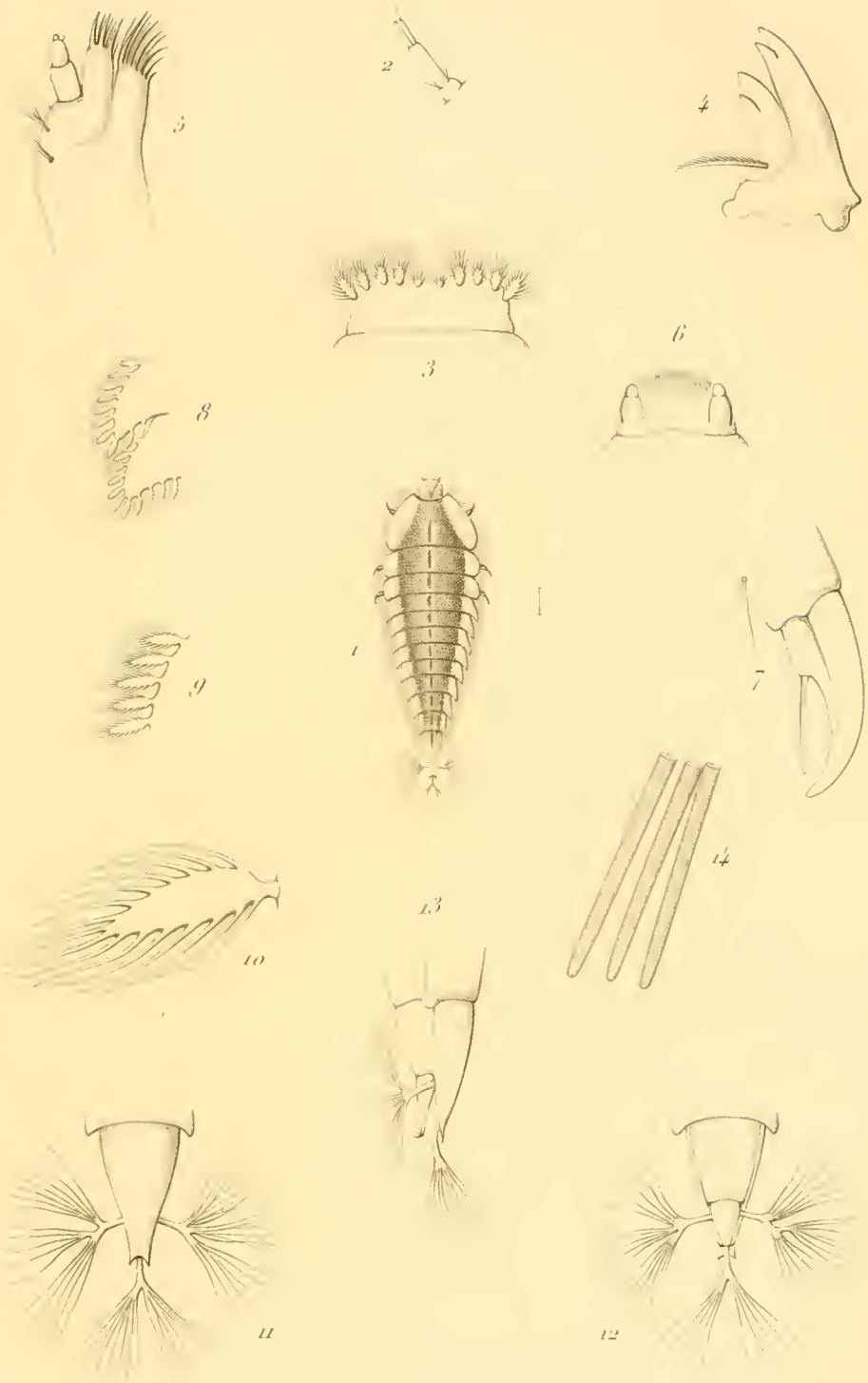
11. *Extrémité du corps* de la larve fortement grossie, vue en dessus, montrant l'appareil respiratoire étalé sous forme de trois faisceaux de branchies.

12. *Même extrémité du corps*, mais vue en dessous. Le dernier segment est pourvu d'un petit opercule qui s'ouvre pour donner passage aux branchies.

13. Encore la *même extrémité du corps* placée de profil, pour faire bien saisir l'ensemble des organes déjà figurés dessus et dessous.

14. Trois des *filaments branchiaux*, extrêmement grossis.

Pl. II



Dr. A. Laboulbène del.

Picart sc.

Larve de l'Elmis æneus.

Imp. Houiste, 5, r. Mignon Paris.

PLANCHE III.

CORPUSCULES CALCAIRES DES ÉCHINOCOQUES.

(Mémoires, page 37.)

FIG. 1. *Échinocoque* du foie de l'homme présentant le proboscide invaginé et dont le corps est garni de *corpuscules calcaires*, au nombre de cinquante environ sur un premier plan.

La double rangée de crochets a été représentée, mais les quatre ventouses placées en arrière ont été omises pour ne pas compliquer la figure.

Les lettres depuis *a* jusqu'à *y* désignent les diverses formes des corpuscules calcaires :

a, b, c, d. Corpuscules arrondis et à noyaux.
g, h, i. Corpuscules à double contour.
m, p. Corpuscules en sablier.
n, o, p. Corpuscules à lignes concentriques.
q à *y.* Corpuscules altérés et granuleux.

(Les figures au grossissement des objectifs 3 et 5 de Nachet, avec l'oculaire n° 3.)

Docteur Laboulbene del

Imp. Lemercier et Cie Paris

PLANCHE IV.

COLORATION PARTICULIÈRE DE LA PEAU CHEZ LES POLISSEUSES SUR ARGENT.

(Mémoires, page 97.)

FIG. 1. Bord interne de l'avant-bras gauche, parsemé de petites taches bleuâtres extrêmement nombreuses.

FIG. 2. Face antérieure de l'avant bras droit, sur laquelle on voit, indépendamment d'un pointillé très-fin, quatre ou cinq taches bleuâtres plus larges.

Imp. Becquet, Paris

TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

Pages

1. Mémoire sur une nouvelle anomalie de la colonne vertébrale, caractérisée par la présence d'une vertèbre dorsale surnuméraire enclavée et par un nombre de côtes différent dans chacune des parois thoraciques; observation recueillie sur un cheval; par M. Armand Gouhaux. 3
2. Note sur un cas de tétanos traumatique; par M. Alix Joffroy. 13
3. Note sur le tissu muqueux du cordon ombilical (gélatine de Warthon); par M. J. Renaut. 21
4. Détermination des insectes nuisibles aux fruits du noyer (*Juglans regia*); par M. A. Laboulbène. 29
5. Note sur un cas d'utérus et de vagin doubles; par M. Auguste Ollivier (Voy. planche I). 35
6. Description et figure de la larve de l'Elmis Æneus; par M. A. Laboulbène (Voy. planche II). 39
7. Recherches pour servir à l'histoire des organes tactiles des insectes; par M. Jobert. 47
8. Note sur les corpuscules calcaires des échinocoques; par M. A. Laboulbène (Voy. planche III). 57
9. Recherches sur l'action toxique de l'acide phénique; par M. Paul Bert. . 63
10. Observation pour servir à l'histoire de la claudication intermittente chez l'homme; par M. Auguste Ollivier. 89
11. Note sur une coloration particulière de la peau chez les polisseuses sur argent, pouvant constituer un signe d'identité; par M. Auguste Ollivier (Voy. planche IV). 97
12. Note sur la pathogénie de l'albuminurie puerpérale; par M. Aug. Ollivier. 101
13. Observations physiologiques sur le *Tænia solium*; par M. A. Laboulbène. 109

FIN DE LA TABLE DES MÉMOIRES

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

POUR L'ANNÉE 1870 (1).

A

	c. R.	m.
Abcès métastatiques du foie; par M. Hayem.	84	»
Aconitine (Poison musculaire ; par M. Leven.	121	»
Air comprimé (Action de l') sur la respiration et la circulation; par M. Carville.	49	»
Air (Injection d') dans les artères; par M. Bert.	115	»
Albuminurie puerpérale (Note sur la pathogénie de l'); par M. Auguste Ollivier.	»	101
Alcool (Effets physiologiques et thérapeutiques de l'); par M. Rabuteau.	124	»
Allaitement (Conséquences de l') artificiel et naturel; par M. Chalvet.	18	»
Anesthésie de tout le corps dans un cas de lésion d'une moitié latérale de la moelle épinière; par M. Brown-Sequard.	32	»
Artère vertébrale (Oblitération de l') du côte gauche; par M. Luneau.	132	»
Artères (Lésions des) dans deux cas de purpura hemorrhagica; par M. Hayem.	24	»
Artérielle (Variations de la pression); par M. Moreau.	33	»
—Discussion; par M. Ranvier.	38	»
Arthrite tuberculeuse; par M. Cornil.	23	»
Arthropathie consécutive à une lesion de la moelle épinière; par M. Brown-Séquard.	119	»
Arthropathie de l'épaule dans l'ataxie locomotrice; par MM. Charcot et Joffroy.	6	»
Atrophie aigue ou chronique des cellules nerveuses de la moelle; par M. Joffroy.	68	»

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des comptes rendus (C. R.) et des mémoires (M).

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
292

	C. R.	M.
Atrophie musculaire lente ou rapide suivant le degré d'irritation de la moelle ou des nerfs; par M. Brown-Séquard	80	»

B

Bactéries dans le sang des érysipélateux; par M. Nepveu	164	»
Biliaires (Terminaison des conduits) dans les lobules du foie; par M. Legros	58	»
Bromal (Action du); par M. Rabuteau	44	»

C

Caféiques (Action des) sur la nutrition; par M. Rabuteau	77	»
Capsules surrénales (Hypertrophie des) à la suite de lésions de la moelle épinière; par M. Brown-Sequard	27	»
Cérébral (Lésion du pédoncule) du côté droit; par M. Leteinturier	59	»
Cerveau (Enlèvement d'un hémisphère du). Effets consécutifs; par MM. Laborde et Leven	1	»
Chloral (Action du); par M. Rabuteau	137	»
Claudication intermittente; par M. Ollivier	145	89
—par M. Charcot	146	»
Codéine (Action du chlorure de) sur la contractilité; par MM. Laborde et Leven	74	»
Côte surnuméraire chez un cheval; par M. Goubaux	64	»
Crâne (Transplantation d'une couronne de trépan sur le) d'un animal de même espèce; par M. Philipeaux	54	»
Cristallin (Régénération du) chez les mammifères; par M. Philipeaux	65	»

D

Diurétique (Action) de l'alcool; par M. Rabuteau	87	»
Douleur (De la) dite en ceinture; par M. Brown-Séquard	87	»

E

Ecchymoses et emphysème des poumons à la suite de lésions de la base de l'encéphale; par M Brown-Séquard	86	»
Echinocoques (Corpuscules calcaires des) (avec planche); par M. Laboulbène	»	57
Électricité. Influence différente des courants induits et des courants continus sur la contractilité; par M. Onimus	71	»
Encéphale (Lésion mortelle de l') sans troubles de l'intelligence, de la parole, du mouvement et de la sensibilité; par M. Hayem	160	»
Encéphale (Symptômes variables suivant le côté de l') qui est le siége des lésions; par M. Brown-Séquard	27 et 96	»
Épilepsie (Siége central de l'); par M. Brown-Séquard	122	»
Épilepsie par lésion des cordons postérieurs de la moelle immédiatement au-dessous du bulbe; par M. Brown-Séquard	82	»
Épilepsie consécutive à la ligature des membres inférieurs; par M. Brown-Sequard	87	»
Épilepsie consécutive à l'amputation des membres; par M. Brown-Séquard	90	»
Épilepsie (De l'action des sections successives d'un même nerf sur la production de l'); par M. Brown-Séquard	113	»

	c. r.	m.
Epilepsie (Une violente douleur peut-elle arrêter une attaque d'); par M. Brown-Séquard.	120	»
Epileptogène (Zone) située sur le corps du côté opposé aux lésions cérébrales, par M. Brown-Séquard.	91	»
Epileptogène (L'irritation de la zone) peut guérir l'épilepsie; par M. Brown-Séquard.	9	»
Estomac (Taches ecchymotiques de l') après lésion de l'encéphale; par M. Lépine.	38	»
—par M. Charcot.	39	»

F

Foie (Structure du); par M. Cornil.	58	»

H

Hémichorée droite; par M. Magnan.	46	»
Hérédité des lésions acquises; par M. Brown-Sequard.	5	»
—par M. Bert. 16, 45, 50, 59, 64 et	96	»
Héréditaires (Mutilations); par M. Philipeaux.	59	»
Hypoglosse (Lésions du noyau de l') dans la paralysie labio-glosso-larynyée; par M. Charcot.	29	»

I

Inné (Action sur le cœur du poison appelé); par M. Legros. 81 et	84	»
—par M. Bert.	84	»
Insectes nuisibles aux fruits du noyer; par M. Laboulbène.	29	»
Insufflation pulmonaire (Effets de l'); par M. Gréhant. 49, 116 et	118	»
Iritis après la variole; par M. Bouchard.	100	»

K

Kyste ganglionnaire; par M. Muron.	119	»

L

Lait (Différences dans la quantité et la composition du) pour les deux seins de la même femme; par M. de Romilly.	105	»
Larve de l'Elmis Æneus (avec planche); par M. Laboulbène.	»	39
Leucocytes (Circulation des) et dépôts dans les viscères à la suite d'une injection sous-cutanée de cinabre; par M. Hayem.	115	»
Leucocytes (Développement des); par M. Pouchet.	39	»

M

Mal de Pott (Discussion sur le traitement du) par MM. Charcot, Dumontpallier et Laborde.	12	»
Menstruation (Influence de la) sur la nutrition, le pouls et la température; par M. Rabuteau.	75	»
Menstruation (De l'influence de la) sur la nutrition; par M. Rabuteau.	110	»
Moelle épinière (Hémorrhagie de la); par M. Bourneville.	155	»
Moelle (Action primitive des poisons sur la); par M. Leven.	145	»
Moelle (Altérations des cornes antérieures de la) dans deux observations de pied bot; par M. Michaud.	113	»
Moelle (Lésions de la) dans le mal de Pott, après disparition de la paraplégie; par M. Charcot.	11	»
Mort subite par embolies pulmonaires; par M. Hayem.	161	

	C. R.	M.
Mort subite par ligature de la trachée ; par M. Leven.	13	»
Mort (Moyen de constater la mort apparente et la mort réelle); par M. Laborde.	63	»
Muscles (Cicatrisation des) à la suite de sections sous-cutanées; par M. Hayem.	53	»
Myélite consécutive à une chute sur le siége : par M. Bouchard. . . .	44	»

N

Nerfs dorsaux (Effets de la section des); par M. Brown-Séquard. . .	140	»
Nerveuses (Terminaisons) chez les poissons ; par MM. Jobert et Grandey.	141	»

O

Œdème du membre inférieur et lésions du tissu conjonctif après ligature de la veine cave et section du nerf sciatique ; par M. Ranvier. .	6	»
Œdème du membre inférieur après ligature de la veine cave et section du nerf sciatique (Discussion sur l'); par MM. Vulpian, Ranvier, Laborde et Hayem.	7	»
Ombilical (Structure du cordon); par M. Renaut.	129	21
Organes tactiles des insectes : par M. Jobert.	47	»
Osseux (Reproduction du tissu) du crâne et du canal rachidien; par MM. Brown-Séquard et Dupuy.	144	»
Oxyde de carbone (rapidité de la combinaison de l') avec les globules du sang. ; par M. Gréhant	97	»

P

Paralysie alterne par lésion d'un pédoncule cérébral ; par M. Oyon. .	67	»
Péritoine (Inflammation du) chez un poisson ; par M. Crouppe. . . .	130	»
Phénique (Action toxique de l'acide); par M. Bert.	63	»
Polisseuses sur argent (Coloration de la peau chez les) (avec planche) ; par M. Auguste Ollivier.	»	97
Puerpérale (Note sur la pathogénie de l'albuminurie) ; par M. Auguste Ollivier.	»	101
Purulente (Infection) sans plaie apparente; par M. Dumontpallier. . .	63	»
Purulente (Infection) sans plaie extérieure ; par M. Monod.	62	»

R

Rate (Lésions de la) suivies de cicatrisation ; par M. Philipeaux. . . .	40	»
Rein (Cellules sécrétoires du); par M. Muron.	151	»
Reins (du rôle des) dans l'excrétion de l'urée; par M. Gréhant. . . .	15	»
Résorption des liquides morbides (Théorie physiologique de la); par M. Laborde.	36	»
Rotation (Mouvement de) chez un poulet atteint de pneumonie, etc. .	129	»

S

Sang (Analyse du) chez des animaux soumis à différentes pressions atmosphériques; par M. Bert.	48	»
Sang (Analyse du); par M. Gréhant.	46	»
Sang (Procédé d'analyse du); par M. Bouchard.	52	»
Sang (Examen de la serosité des vésicatoires du) paraissant démontrer que le sang ne renferme pas d'acide urique dans quelques maladies aiguës ou chroniques ; par M. Hayem.	10	»
Sang des érysipélateux renfermant des bactéries ; par M. Nepveu. . .	164	»
Sang (Modifications du) épanché dans les séreuses et dans le tissu conjonctif; par MM Ranvier et Cornil.	118	»

	C. R.	M.
Saturnisme chronique et goutte; par M. Lancereaux.	99	»
Sensibilité cutanée (Mesure de la); par M. Brown-Séquard.	61	»
Strychnine et aconitine (Action opposée de la — et de l'); par M. Leven.	132	»
Sulfovinates (Action expérimentale des); par M. Rabuteau. . . 29 et	92	»

T

Température des muscles dans la mort réelle et dans la mort apparente; par M. Laborde.	98	»
Température dans les syncopes et les hémorrhagies; par M. Laborde.	126	»
Température dans les diverses parties du corps; par M. Laborde. . .	130	»
Tendons et tissu conjonctif (Structure des — et du); par M. Ranvier. .	159	»
Tétanos traumatique; par M. Joffroy.	»	13
Tétanos (Congestion et hémorrhagie du bulbe dans le); par M. Joffroy. .	94	»
Thromboses et embolies dans la fièvre typhoïde; par MM. Liouville et Bouchard.	14	»
Thyroïdite aiguë dans la variole; par M. Liouville.	91	»
Tic (Du) chez le chien et de la chorée chez l'homme; par M. Bert. . .	60	»
Tœnia multiple chez l'homme; par M. Vaillant.	50	»
— *solium* (Observations physiologiques sur le); par M. A. Laboulbène. .	»	109
Transplantation de l'ergot d'un jeune coq dans la crête du même animal; par M. Philipeaux.	17	»
Tremblement dans la sclérose en plaques de la moelle épinière; par M. Joffroy.	28	»

U

Ulcérations intestinales consécutives à la section de la moelle épinière; par MM. Liouville et Hayem.	113	»
Urée (Action du bicarbonate de potasse sur l'excrétion de l'); par M. Rabuteau.	57	»
Urée (Élimination de l') par l'intestin; par MM. Vulpian et Guyochin.	20	»
Utérus et vagin doubles (avec planche); par M. Auguste Ollivier. . . .	»	35

V

Vago-sympathique (Expériences physiologiques et thérapeutiques par compression du); par M. Waller.	93	»
Vaso-moteurs (Action des nerfs) sur la circulation et la température après arrêt de la circulation ou oblitération artérielle; par M. Brown-Séquard.	82	»
Vaisseaux capillaires dans la tunique musculaire des veines; par M. Muron.	88	»
Vertèbre dorsale surnuméraire enclavée sur un cheval; par M. Goubaux.	3	»
Vessie (La muqueuse de la) absorbe-t-elle? par MM. Bert et Jolyet. . .	129	»

Y

Yeux (Action sur les) de l'irritation de la muqueuse bronchique; par M. Lépine.	60	»
—Id.; par MM. Lépine et Carville.	63	»

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE.

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS.

B

		C. R.	M.
Bert.	Air (Injection d') dans les artères.	115	»
	— Hérédité des lésions acquises.	16	»
	— Phénique (Action toxique de l'acide).	»	63
	— Sang (Analyse du) chez des animaux soumis à différentes pressions atmosphériques..	48	»
	— Tic chez les chiens et chorée chez les hommes. . .	69	»
— et Jolyet. . . .	Vessie (La muqueuse de la) absorbe-t-elle?	129	»
Bouchard.	Iritis après la variole.	160	»
	— Myélite consécutive à une chute sur le siège. . . .	44	»
	— Sang (Procédé d'analyse du).	52	»
Bourneville. . . .	Moelle épinière (Hémorrhagie de la).	155	»
Brown-Séquard. .	Capsules surrénales (Hypertrophie des) à la suite des lésions de la moelle épinière.	27	»
	— De la douleur dite en ceinture.	87	»
	— Anesthésie de tout le corps après la section d'une moitié latérale de la moelle épinière.	32	»
	— Arthropathie consécutive à une lésion de la moelle épinière.	119	»
	— Atrophie musculaire lente ou rapide, suivant le degré d'irritation de la moelle ou de ses nerfs. . .	80	»
	— Epilepsie (Siége central de l')	122	»
	— Epilepsie par lésion des cordons postérieurs de la moelle, immédiatement au-dessous du bulbe. . .	82	»
	— Epilepsie consécutive à l'amputation des membres.	90	»
	— Epilepsie consécutive à la ligature des membres inférieurs.	87	»
	— Epilepsie (De l'action des sections successives d'un même nerf sur la production de l').	113	»
	— Epilepsie (Une violente douleur peut-elle arrêter une attaque d').	120	»
	— L'irritation de la zone épileptogène peut guérir l'épilepsie.	9	»
	— Epileptogène (Zone) située sur le corps du côté opposé à la lésion cérébrale.	91	»

		C. R.	M.
Brown-Séquard.	Nerfs dorsaux (Effets de la section des)	140	»
	— Encéphale (Symptômes variables suivant le côté de l'encéphale qui a été lésé)	27, 96, 116	»
	— Mouvement (Affaiblissement du) dans les parties correspondantes aux lésions guéries du système nerveux	43	»
	— Emphysème et ecchymoses des poumons à la suite de lésions de la base de l'encéphale	86, 116	»
	— Hérédité des lésions acquises	5, 16, 45, 50, 59, 64, 96	»
	— Sensibilité cutanée (Mesure de la)	61	»
	— Vaso-moteurs (Action des nerfs) sur la circulation et la température après arrêt de la circulation artérielle	82	»
— et Dupuy	Osseux (Reproduction du tissu) du crâne et du canal rachidien	144	»

C

Carville	Air comprimé (Action de l')	49	»
Charcot	Estomac (Ecchymoses de l') après lésions de l'encéphale	39	»
	— Claudication intermittente	146	»
	— Hypoglosse (Lésions du noyau de l') dans la paralysie labio-glosso-laryngée	29	»
	— Moelle (Lésions de la) dans le mal de Pott, après disparition de la paraplégie	11	»
— et Joffroy	Arthropathie de l'épaule dans l'ataxie locomotrice	6	»
Chalvet	Allaitement naturel et artificiel (Conséquences de l')	18	»
	— Elimination de l'urée par l'intestin et par la peau	16	»
Cornil	Arthrite tuberculeuse	23	»
	— Foie (Structure du)	58	»
Crouppe	Rotation (Mouvements de) chez un poulet atteint de pneumonie, etc.	129	»
	— Séreuses (Inflammation des) chez les poissons	130	»

D

Dumontpallier	Purulente (Infection) sans plaie apparente	63	»

G

Goubaux	Côte surnuméraire chez un cheval	64	»
	— Vertèbre dorsale surnuméraire enclavée sur un cheval	3	»
Gréhant	Insufflation pulmonaire (Effets de l')	49, 116, 118	»
	— Oxyde de carbone (Rapidité de la combinaison de l') avec les globules du sang	97	»
	— Reins (Du rôle des) dans l'excrétion de l'urée	15	»
	— Sang (Analyse du)	46	»
Guyochin	Examen des matières liquides de l'intestin chez un malade atteint de la maladie de Bright	20	»

H

Havem	Abcès métastatiques du foie	84	»

		C. R.	M.
HAYEM.	Artères (Lésions des) dans deux cas de purpura-hemorrhagica.	24	»
	— Encéphale (Lésion mortelle de l') sans troubles de l'intelligence, de la parole, du mouvement et de la sensibilité.	160	»
	— Leucocytes (Circulation des) et dépôts dans les viscères à la suite d'une injection sous-cutanée de cinabre.	115	»
	— Muscles (Cicatrisation des) à la suite des sections sous-cutanées.	53	»
	— Œdème du membre inférieur (Anatomie et physiologie pathologiques de l') après ligature de la veine cave et section du nerf sciatique.	7	»
	— Sang (L'examen de la sérosité des vésicatoires paraît démontrer que le) ne renferme pas d'excès d'acide urique dans quelques maladies aiguës ou chroniques.	10	»
	— Mort subite par embolies pulmonaires.	161	»
	J		
JOBERT.	Organes tactiles des insectes.	»	47
— et GRANDEY. . .	Nerveuses (Terminaisons) chez les poissons. . . .	141	»
JOFFROY.	Atrophie aiguë ou chronique des cellules nerveuses de la moelle.	68	»
	— Tétanos (Congestion et hémorrhagie du bulbe dans le).	91	»
	— Tétanos traumatique.	»	13
	— Tremblement dans la sclérose en plaques de la moelle épinière.	28	»
	L		
LABORDE.	Résorption des liquides morbides (Théorie physiologique de la).	36	»
	— Température dans les diverses parties du corps. . .	130	»
	— Température dans la syncope et dans les hémorrhagies.	126	»
	— Température des muscles dans la mort réelle et dans la mort apparente.	98	»
	— Mort apparente ou réelle (Procédé pour reconnaître la).	63	»
— et LEVEN.	Cerveau (Lésions et phénomènes consécutifs à l'enlèvement d'un hémisphère du).	1	»
	— Codéine (Action du chlorure de) sur la contractilité..	74	»
LABOULBÈNE.	Echinocoques (Corpuscules calcaires des) (avec pl.).	»	57
	— Insectes nuisibles aux fruits du noyer.	»	29
	— Larve de l'Elmis Æneus (avec planches).	»	39
	— Observations physiologiques sur le *Tænia solium*.	»	109
LANCEREAUX.	Saturnisme chronique et goutte.	99	»
LEGROS.	Biliaires (Terminaisons des conduits) dans les lobules du foie.	58	»
	— Inné (Action sur le cœur du poison appelé). . .	81 et 84	»
LÉPINE.	Action sur les yeux de l'irritation de la muqueuse bronchique.	60	»

		C. R.	M.
Lépine	Estomac (Taches ecchymotiques de l') après lésion de l'encéphale	38	»
Leteinturier	Cérébral (Lésion du pédoncule) du côté droit	59	»
Leven	Aconitine (Poison musculaire)	121	»
	— Moelle (Action primitive des poisons sur la)	145	»
	— Strychnine et aconitine (Action opposée de la et de l')	132	»
	— Trachée (Effets de la ligature de la)	13	»
Liouville	Tromboses, embolies et infarctus dans la fièvre typhoïde	14	»
	— Thyroïdite aiguë dans la variole	91	»
— et Hayem	Ulcérations intestinales consécutives à la section de la moelle épinière	113	»
Luneau	Artère vertébrale (Oblitération de l') du côté gauche	132	»

M

Magnan	Hémiborée droite	46	»
Michaud	Moelle (Altérations des cornes antérieures de la) dans deux observations de pied bot	113	»
Monod	Purulente (Infection) sans plaie extérieure	62	»
Moreau	Artérielle (Variations de la pression)	33	»
	— Kyste de l'estomac rempli d'entozoaires chez un chien	44	»
Muron	Kyste simple ganglionnaire	149	»
	— Rein (Cellules sécrétoires du)	151	»
	— Vaisseaux capillaires dans la tunique musculaire des veines	88	»

N

Nepveu	Bactéries dans le sang des érysipélateux	164	»

O

Ollivier	Claudication intermittente	145	89
	— Claudication intermittente chez l'homme	»	89
	— Polisseuses sur argent (Coloration de la peau chez les) (avec planches)	»	97
	— Albuminurie puerpérale (Sur la pathogénie de l')	»	101
	— Utérus et vagin doubles (avec planches)	»	35
Onimus	Electricité. Influence différente des courants continus et des courants induits sur la contractilité	71	»
Oyon	Paralysie alterne par lésion d'un pédoncule cérébral	67	»

P

Philipeaux	Cristallin (Régénération du) chez les mammifères	64	»
	— Héréditaires (Mutilations)	59	»
	— Transplantation de l'ergot d'un jeune coq dans la crête du même animal	17	»
	— Crâne (Transplantation d'une couronne de trépan sur le) d'un animal de même espèce	34	»
	— Lésions de la rate (Cicatrisation des)	40	»
Pouchet	Leucocytes (Développement des)	59	»

R

		C. R.	M.
Rabuteau.	Alcool (Effets physiologiques et thérapeutiques de l').	124	»
	— Diurétique (Action) de l'alcool.	87	»
	— Bromal (Action du).	44	»
	— Chloral (Action du).	137	»
	— Caféiques (Action des) (Café et thé) sur la nutrition. .	77	»
	— Menstruation (Influence de la) sur la nutrition, le pouls et la température.	75	»
	— Menstruation (De l'influence de la) sur la nutrition.	110	»
	— Sulfovinates (Action expérimentale des). . . .	29, 92	»
	— Urée (Action du bicarbonate de potasse sur l'excrétion de l').	57	»
Ranvier.	Artérielle (Variation de la pression).	38	»
	— Œdème du membre inférieur et lésion du tissu conjonctif après ligature de la veine cave et section du nerf sciatique.	6	»
	— Tendons et tissu conjonctif (Structure des — et du).	139	»
— et Cornil. . . .	Sang (Modifications du) épanché dans les séreuses et dans le tissu conjonctif.	118	»
Renaut.	Cordon ombilical (Structure du).	129	21
Romilly (De). . . .	Lait (Différence dans la quantité et la composition du) pour les deux seins de la même femme.	106	»

V

Vaillant.	Tænia multiple chez l'homme.	50	»

W

Waller.	Vago-sympathique (Expériences physiologiques et thérapeutiques par compression du).	93	»

FIN DES TABLES.